AUS DER KGL. MEDIZIN. UNIVERSITÄTSKLINIK HALLE (SAALE)
DIREKTOR: GEHEIMRAT PROF. DR. AD. SCHMIDT.

DIE KRIEGSNEPHRITIS
NACH DEM STANDE DER NEUEREN VERÖFFENTLICHUNGEN.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

VEREINIGT. FRIEDRICHS-UNIVERSITÄT HALLE-WITTENBERG

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

VORGELEGT VON

KARL MEISER
PRAKT. ARZT IN DRESDEN, z. Z. TORGAU.

HALLE (SAALE)
DRUCK VON HEINRICH JOHN
1917.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Halle-Wittenberg.

Referent: Geheimrat Prof. Dr. Ad. Schmidt.
20. September 1917.

Seiner lieben Frau gewidmet.

Zu den bekannten Bildern der verschiedenen Arten von Nierenerkrankungen hat der jetzige Krieg ein eigenartiges und ganz neues Krankheitsbild hinzugefügt.

Wenn auch anatomisch die Nierenveränderungen sich von den früher festgelegten, nämlich denen einer diffusen Glomerulonephritis nicht unterscheiden, zeigt doch die Kriegsnephritis nicht nur hinsichtlich ihrer Ätiologie sondern auch hinsichtlich verschiedener ihrer Symptome und ihres Verlaufes so charakteristische Merkmale, daß sie als besondere Form von den übrigen Nierenerkrankungen abgesondert und hervorgehoben zu werden verdient (Goldscheider, Stintzing, Müller).

In seinem Vortrage auf dem deutschen Kongreß für innere Medizin in Warschau im Mai 1916 hat Hirsch bereits die bis dahin gewonnenen Erfahrungen zusammengefaßt und eine umfassende Darstellung über Ätiologie, Krankheitserscheinungen, Verlauf und Prognose gegeben. Bei dem Interesse, das diese neue Form von Nierenerkrankung gerade in der Jetztzeit entgegengebracht wird, dürfte es sich wohl verlohnen, auf Grund der seitdem bis 1. Juli 1917 erschienenen Literatur eine zusammenfassende Darstellung über die weiterhin gemachten Beobachtungen und Erfahrungen zu geben.

Die Kasuistik der akuten Nierenerkrankung lehrt, daß die Fälle in bestimmten Abschnitten und Formationen gehäuft vorkommen. Die überwiegende Zahl betrifft Infanteristen, was natürlich leicht erklärlich ist, da ja die Infanterie die bei weitem zahlreichste Truppe ist. Außerdem ist die Kriegsnephritis auch bei Artilleristen, Pionieren, Kolonnentruppen und anderen Waffengattungen, am meisten allerdings bei den fechtenden Truppen beobachtet worden, seltener in der Etappe, nur in vereinzelten Fällen bei Offizieren, Offiziersburschen und Krankenwärtern.

Nach Citron[1]) kamen 89,8 % auf die fechtende Truppe im engeren Sinne und nur 10,2 % auf die nicht fechtende.

Jungmann[2]) konnte zwar bestimmte Anhaltspunkte für ein gehäuftes Auftreten an einem bestimmten Orte oder bei einem bestimmten Truppenteile nicht gewinnen, fand aber die auffallende Erscheinung, daß unter seinen Fällen nicht ein einziger Offizier, kein Arzt und vom Pflegerpersonal nur zwei freiwillige Pfleger einer Krankentransportabteilung sich befanden. Nach den Erfahrungen Schittenhelms[3]) und v. Starcks[4]) nahmen die Nierenerkrankungen vom 35. Lebensjahre an erheblich zu und erreichten mit dem 41. Jahre die höchste Prozentzahl.

Schon Hirsch[5]) hatte konstatiert, daß in einzelnen Formationen anscheinend vorwiegend untrainierte oder ältere Leute (Landwehr und vor allem Landsturm) nierenkrank wurden. Auch nach Oppenheim[6]) bevorzugt die Nephritis die älteren Jahrgänge, besonders älteren Landsturm. Nach seinen Beobachtungen waren älter als 30 Jahre 60 % der an Nephritis erkrankten Leute. Derselbe konnte auch feststellen, daß die Erkrankung im Winter doppelt so häufig auftrat als im Sommer. Ebenso fand Stintzing,[7]) daß die Höchstzahl der Erkrankungen in die Zeit von November bis März fiel.

Bei der Entstehung der Krankheit spielen Kälte- und Nässeeinwirkungen sicherlich eine große Rolle. Das lange Stehen im nassen Schützengraben und in feuchten Unterständen, der Wärmeverlust, der infolge Verdunstung der durchnäßten Kleidung eintritt, muß einen schädigenden Einfluß auf die Niere ausüben. Hierdurch wird die Niere zu einem locus minoris resistentiae und kann um so leichter schädigenden Einflüssen anderer, be-

---

[1]) Kongreß Warschau, Disk.

[2]) Jungmann: Über akute Nierenerkrankungen bei Kriegsteilnehmern. D. m. W. 1916, Nr. 32.

[3]) Kongreß Warschau, Disk.

[4]) v. Starck: Über Nierenerkrankungen im Felde und Maßnahmen zu ihrer Verhütung. M. m. W. 1917, Nr. 6, Feldbeilage.

[5]) l. c.

[6]) Oppenheim: Über Erkältungskrankheiten im Felde, insbesondere das sog. Fünftagefieber. Med. Kl. 1917, Nr. 6.

[7]) Stintzing: Kongreß Warschau, Disk.

sonders infektiöser Art, erliegen. Dieser von Hirsch[1]) vertretenen Ansicht über Einwirkung der Kälte und Nässe als prädisponierenden Faktor pflichten fast alle Autoren bei.

Wagner[2]) versucht die Entstehung der Erkältungsnephritiden auf eine Verlangsamung des Blutstromes in den Nierengefäßen und Glomeruli bei Kälteeinwirkungen zurückzuführen.

Für die Entstehung der Nierenerkrankung hat man auch die z. T. übermäßigen Anstrengungen, verbunden mit Entbehrungen mannigfacher Art, verantwortlich gemacht, die die Truppen während des Feldzuges häufig zu erdulden haben. Im Anschluß an körperliche Anstrengungen, Sport und Exerzieren, ist schon früher bei einer großen Anzahl gesunder Menschen Albuminurie konstatiert worden. Reber und Lauener[3]) hatten bei 10 bis 16 % der Untersuchten eine Eiweißmenge bis zu 4 ‰ gefunden. Christensen[4]) konstatierte bei Menschen, die täglich Sport seit langem treiben, nach „gewöhnlichen", also nicht einmal besonders übertriebenen Wettkampfanstrengungen teils Albumen, teils körnige oder hyaline Zylinder, teils Erythrozyten im Urin. Christensen erklärte diese Befunde durch mit den sportlichen Übungen zusammenhängende Zirkulationsstörungen. Rumpel[5]) stellte in 24 % von Teilnehmern der Armeemärsche Albuminerie fest, in 80 % hyaline und granulierte Zylinder, davon im vierten Teile der Fälle rote Blutkörperchen. Auch Hämoglobinurie und Hämoglobinämie waren nachweisbar. Diese Angaben konnten Feigl und Querner[6]) in weiteren Untersuchungen bestätigen. Auch Wagner[7]) betont die Bedeutung der Bluteindickung nach anstrengenden Märschen bei großer Hitze für die Entstehung der Kriegsnephritis.

Daß aber trotzdem die Wirkung des Sports, resp. der körperlich anstrengenden Tätigkeit überhaupt, nicht allzuhoch für eine

---

[1]) l. c.

[2]) Wagner: Kriegsnephritis. W. kl. W. 1916, Nr. 37.

[3]) Reber und Lauener: Schw. Korresp., Bl. 1915, Nr. 30.

[4]) Christensen: D. Arch. f. kl. M., Bd. 98, S. 379.

[5]) Rumpel: D. m. W. 1916, Nr. 20.

[6]) Feigl und Querner: Zeitschrift f. kl. M., 83. Bd., Heft 3 und 4 und M. m. W. 1916, Nr. 41.

[7]) Wagner, l. c.

dauernde Veränderung der Niere verwertet werden darf, lehren die Untersuchungen anderer Autoren wie v. Leube, v. Noorden u. a., die übereinstimmend festgestellt haben, daß systematisches Training, also zunehmende Übung, den Prozentsatz der Albuminuriker nach Anstrengungen bedeutend herabsetzen. Ein Teil nur behält diese Erscheinungen dauernd auf längere Zeit hinaus, ohne jedoch eine Neigung zu Nephritis zu verraten.

In Übereinstimmung damit fand F. Pick[1]) bei Mitgliedern eines Fußballklubs, von denen 80 % nach dem Spiel jedesmal Albumen zeigten, während vierjähriger Kontrolle nichts von Nephritis. Immerhin läßt sich das Vorhandensein eines Reizzustandes der Niere nicht von der Hand weisen.

Ungefähr gleiche Bedeutung für die Entstehung der Kriegsnephritis haben wohl die Versuche, die Albuminurie auf das lange Stehen der Soldaten im Schützengraben im Sinne einer lordotischen, orthostatischen Albuminurie zu deuten. So vertritt Meyer,[2]) welcher bei 25 % der nach zweistündigem Stehen im Schützengraben vorgenommenen Untersuchungen Albuminurie, bei 5 % davon stärkere Eiweißausscheidung, vereinzelt Cylindrurie und Hämaturie fand, die Ansicht, daß die ständige Wiederholung des Nierenreizes wohl nicht die Ursache ist, aber doch ein disponierendes Moment schafft. Auf seine Veranlassung hat auch Nassau[3]) sich mit dem Einfluß der Statik auf die Nierentätigkeit beschäftigt. Auch er fand bei 21,3 % von 162 untersuchten Infanteristen nach längstens $1^1/_2$ stündigem Stehen eine deutliche Eiweißausscheidung (Trübung) und in 6,34 % von diesen eine dickere, flockige Ausfällung bei der Kochprobe. Der ausgeschiedene Eiweißkörper ist nicht, wie der bei der orthotischen Albuminurie meist zu findende, durch Essigsäure fällbar (v. Noorden, Langstein), sondern wahrscheinlich Serumalbumin. Nassau führt die Albuminurie auf Nierenstauung zurück, die durch Kompression der Nierengefäße infolge des lordotischen Baues der Wirbelsäule im Verein mit der asthenischen Konstitution bei längere Zeit ein-

[1]) F. Pick: Disk. v. Leube, Verhandlungen d. Naturf.-Vers. 1902, 1. Teil, S. 262.

[2]) Meyer: Kongr. Warschau, Disk. u. Med. Klinik 1916, Nr. 17.

[3]) Nassau: Die Albuminurie des Stehens. Zeitschrift f. Kl. M., Bd. 84, Heft 1 u. 2.

gehaltener aufrechter Körperhaltung bedingt wird. Er hat den Übergang einer Stehalbuminurie (bei Posten stehen im Schützengraben) in eine echte Nierenentzündung tatsächlich beobachtet.

Auf jeden Fall ist, wie Adolph[1]) betont, die Kenntnis der orthostatischen Albuminurie für den Militärarzt von Wichtigkeit, weil sie bei irgend welchen Klagen oder bei einer Urinprüfung nach akuten Infektionskrankheiten zunächst bei dem stark eiweißhaltigen Urin eine Nephritis vortäuschen könnte.

Noch nach einer anderen Richtung hin ist die Ätiologiefrage in neuerer Zeit ventiliert worden und zwar dahin, ob nicht durch die einseitige Ernährung der Feldsoldaten eine Ursache für die Entstehung der Nierenerkrankung gegeben sein könnte. So beschuldigt Hirschstein[2]) die Überschwemmung des Organismus mit stickstoffhaltigen Nahrungsschlacken, mit Kochsalz und mit den im Überschuß in der Nahrung vorhandenen Säuren als Ursache für die häufigen Ursachen im Felde. Dagegen lehnt Hirsch[3]) die Annahme ab, daß durch einseitige Ernährung etwa eine hämorrhagische Nephritis oder eine degenerative Nephrose bedingt wird. Wohl aber glaubt er annehmen zu sollen, daß durch einseitige bzw. unzureichende Ernährung die Behauptung der Eigenwärme gegenüber abkühlenden Einflüssen erschwert wird, und daß ferner die Wasserverteilung und Ödembildung beeinflußt werden können (erhöhte Ödembereitschaft). Auch die Krankheitsbereitschaft für Infekte könnte dadurch erhöht werden.

Ebenso spricht sich Hirsch[4]) gegen die Versuche aus, die für die als Avitaminosen bekannten Krankheiten: Pellagra, Beriberi, Skorbut und Möller-Barlow zum Vergleich für die Entstehung der Kriegsnephritis heranzuziehen, wie es neuerdings noch Brosch[5]) tut, in dem Sinne, daß die veränderte, vitaminarme Nahrung der Soldaten, der Mangel an frischen Gemüsen, die Unregelmäßigkeit der Nahrungsaufnahme, der hohe Salz-

---

[1]) Adolph: Zur orthostat. (lordot.) Albuminurie bei Soldaten. M. m. W. 1917, Nr. 7, Feldbeilage.

[2]) Hirschstein: Zur Entstehung der Nierenkrankheiten im Felde. Berl. Kl. W. 1916, Nr. 18.

[3]) Hirsch: l. c.

[4]) Hirsch: l. c.

[5]) Brosch: Was ist die Kriegsnephritis? W. m. W. 1917, Nr. 5.

gehalt der Konserven, besonders aber auch die fehlende Fettzufuhr ungünstig einwirkten. Auch Sittmann und Siegert[1]) glauben nicht, daß die vitaminarme Ernährung für die Entstehung der Ödeme verantwortlich gemacht werden kann, da unsere Truppen ja niemals für längere Zeit Kartoffeln, die doch für eines der vitaminreichsten Nahrungsmittel gelten, haben entbehren müssen. Nach v. Starck[2]) tritt bei den Avitaminosen wohl eine Neigung zu Blutungen, auch Nierenblutungen, auf, aber keine Glomerulonephritis. Dazu gehöre noch eine weitere Schädlichkeit, eventuell durch Vermittlung einer parenteralen Infektion oder eines endogenen Toxins.

Von allen genannten für die Ätiologie der Kriegsnephritis in Frage kommenden Faktoren kommt wohl der nassen Kälte als prädisponierendem Momente im allgemeinen die größte Bedeutung zu. Nun aber hat man wiederum die Erfahrung gemacht, daß man für viele Fälle gerade die Erkältung als mitwirkende Entstehungsursache ausschließen mußte. Auffallend war schon die Beobachtung, die Goldscheider[3]) machte, daß es im Winter 1914/15 sehr wenige Nephritisfälle gab, der Beginn der Häufung der Fälle in den warmen August fiel, daß die Truppenteile also nicht immer in dem Maße befallen waren, wie sie Erkältungen ausgesetzt waren. Manche Bataillone, die besonders feucht und ungünstig lagen, hatten weniger Nephritisfälle als einzelne andere, die trocken lagen. Ernährungsstörungen waren nicht nachzuweisen. Mit ziemlicher Bestimmtheit mußte für solche Fälle noch eine andere Ursache, und zwar infektiöser Art in Frage kommen. Hierfür sprach außerdem das öfters beobachtete gruppenweise, endemische Auftreten der Krankheit, ferner der charakteristische Beginn der Krankheit mit Fieber, Bronchitis, Tonsillitis, gelegentlich Pneumonie, Herpes labialis. Auch die bei der Kriegsnephritis häufiger beobachtete Milz- und Leberschwellung deutete mit größter Bestimmtheit auf eine Infektion hin. Fast alle Autoren haben sich für das Vorliegen einer infektiösen Ursache ausgesprochen.

---

[1]) Sittmann u. Siegert: M. m. W. 1916, Nr. 31.
[2]) v. Starck: l. c.
[3]) Goldscheider: Kongr. Warschau, Disk.

Jungmann[1]) nimmt angesichts des gehäuften Auftretens, des Beginnes und des Verlaufs mit Fieber, der fettigen Degeneration des Herzens und der echten Infektionsmilz mit Vergrößerung der Follikel infektiöse Ursachen an. Das Virus selbst ist noch unbekannt.

Der verhältnismäßig häufige Nachweis von Streptokokken im Urin und auch im Blute (Nonnenbruch, Citron, Porges[2]) u. a.) deutet auf eine besondere ätiologische Bedeutung der Streptokokkeninfektion hin. Sie gilt aber nicht als der einzige in Frage kommende Infekt.

Rostoski[3]) hat eine Zeitlang in beinahe 50 % der Fälle Typhusbakterien im Urin gefunden. Liles[4]) hat in einer Reihe von Fällen Influenzabazillen nachgewiesen.

Das bloße Vorkommen der Bakterien im Harn beweist allerdings noch nicht, daß sie die eigentlichen Erreger der Krankheit sind.

Andererseits spricht der in vielen Fällen negative bakteriologische Befund, wie Nonnenbruch[5]) mit Recht betont, nicht dagegen, daß es sich um ein infektiöses Agens handelt, da es in der Regel nicht die Bakterien selbst sind, die durch die Niere gehen, sondern Toxine, welche die Niere schädigen.

Nach Ullmann[6]) handelt es sich um eine allgemeine Infektion des Körpers, die sich aber hauptsächlich im Urinsystem und hier vorzugsweise in den Nieren lokalisiert. „Sie hat zur Folge besonders eine Schädigung der Wandungen der Kapillargefäße und zwar sowohl der an der Peripherie, wie der in den ergriffenen Teilen des Harnsystems, so daß erstere für Exsudation, letztere für Diapedese und Eiweißdurchtritt durchlässiger werden. Diese Gefäßwandschädigung ist die am längsten und hartnäckigsten sich erhaltende Folge der Infektion. Hieraus er-

[1]) Jungmann: Kongr. Warschau, Disk. und D. m. W. 1916, Nr. 32, S. 968.

[2]) Nonnenbruch, Citron, Porges: Kongr. Warschau, Disk.

[3]) Rostoski: Kongr. Warschau, Disk. u. Rostoski u. Pantaenius: Über akute Nephritis bei einer Armee im Osten. D. m. W. 1916, Nr. 50.

[4]) Liles: Ätiologie, Verlauf und Behandlung der sog. Kriegsnephritis. W. kl. W. 1916, Nr. 37.

[5]) Nonnenbruch: M. m. W. 1916, Nr. 31.

[6]) Ullmann: B. kl. W. 1916, Nr. 38.

klärt sich das lange Bestehen der Hämaturie bzw. Leukocyturie und Albuminurie, sowie der Ödeme bei sonst fieberfreiem Verlauf und gutem Allgemeinbefinden. Sie kann sogar das einzig vorhandene Zeichen der stattgehabten Erkrankung sein, wie sich aus den nur mit Ödemen einhergehenden Fällen erkennen läßt".

Auch Löhlein[1]) kommt nach seinen pathologisch-anatomischen Untersuchungen auf Grund des besonderen Charakters der Gefäßveränderungen zu dem Schluß, daß eine im Blut verbreitete Noxe ihnen zu Grunde liegt und daß diese Schädlichkeit wahrscheinlich das toxische Produkt bestimmter belebter Krankheitserreger ist.

Bei seinem Nachforschen nach eventuellen Eingangspforten der Erkrankung hat Citron[2]) in 89,3 % der Fälle eine Infektion der oberen Luftwege nachgewiesen. Es bestand allermeist lakunäre Tonsillitis. Er hält den Zusammenhang zwischen der tonsillären Erkrankung und der Nephritis für absolut sicher. Schädigende Einflüsse, wie zu starker, ungeschickter Druck auf die krankhaft veränderte Tonsille, bewirkten regelmäßig eine Verschlimmerung bzw. ein Recidiv der Nierenerkrankung, mit Fieberanstieg, Nierenschmerz und Hämaturie. Umgekehrt erzielte eine in hartnäckigen Fällen ausgeführte Tonsillektomie wesentliche Besserung bzw. Heilung. Ebenso wie die Tonsillen kommt nach Citron auch die Rachenmandel als Eingangspforte in Betracht, ferner in vielen Fällen Bronchitiden von den einfachsten, leichtesten bis zu den schwersten Bronchopneumonien. In letzteren Fällen wurden stets Streptokokken im Sputum resp. im Lungenausstrich der Gestorbenen nachgewiesen.

Auch Päßler[3]) erkennt diese Ursache als Grundbedingung für das Auftreten der Kriegsnephritis an, da er in allen seinen Fällen ausnahmslos latente Eiterungen nachweisen konnte, und zwar meist in Form der chronisch eitrigen Tonsillitis oder sog. septischer Zahnerkrankungen oder beider zusammen.

Außer den Infektionen der oberen Luftwege kommen als Eintrittspforten vor allem Hautinfekte in Betracht und zwar be-

[1]) Löhlein: Med. Kl. 1916, Nr. 35.

[2]) Citron: Kongr. Warschau, Disk.

[3]) Pässler: Kriegsnephritis. Vortrag in der Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. zu Dresden. (M. m. W. 1916, Nr. 46.)

sonders Furunkel, wie sie z. B. im Anschluß an Läuseekzeme auftreten. Sie enthalten, wenn es zur Nephritis kommt, fast stets keine Streptokokken, sondern Diplokokken. Entfernung des Eiters aus diesen Furunkeln erzielte prompte Heilung der Nierenerkrankungen auch in den schwersten Fällen.

Die schon früher von Klein und Pulay[1]) geäußerte Vermutung, daß die Nephritis von einer Infektion des Nierenbeckens und der Nieren durch Bacterium coli im Anschluß an eine früher überstandene Darmerkrankung (Typhus abdom., Dysenterie oder Enteritis) verursacht wurde, ist von der neueren Forschung wieder aufgegeben worden. Die statistischen Beobachtungen, die neuerdings Lippmann[2]) an der Hand gehäufter Ruhrfälle angestellt hat, ergeben keinerlei Anhaltspunkte für die Annahme eines Zusammenhangs zwischen Darminfektion und Kriegsnephritis. Nur Naunyn[3]) weist noch neuerdings auf die Möglichkeit einer urinogenen Entstehung der Kriegsnephritis durch Aufsteigen von der Blase aus hin. Er erinnert an die Tatsache, daß eine Cystitis bekanntlich leicht durch Kälte und Durchnässung hervorgerufen wird. Vorläufig will Naunyn diese Entstehungsart nur auf die leicht verlaufenden Fälle ohne Cylindrurie, ohne arterielle Hypertension und Ödeme gelten lassen.

Strauß[4]) erwähnt die ascendierenden Nephritiden und bemerkt von ihnen, daß sie meist durch Polyurie und niedrigen Eiweißgehalt ausgezeichnet sind und ebenso wie die eitrigen Herdnephritiden Blutdrucksteigerung, Herzhypertrophie, Ödeme und meist auch Urämie vermissen lassen.

Jungmann[5]) gibt die Möglichkeit zu bedenken, daß die mit einer Coli-Pyelocystitis vergesellschaftete Nephritis weniger als ascendierende Infektion von der Blase aus entstanden wäre, als vielmehr auf hämatogenem oder lymphogenem Wege, wie

---

[1]) Klein u. Pulay: M. m. W. 1915, Nr. 47.

[2]) Lippmann: Beitrag zur Ätiologie der Kriegsnephritis. M. m. W. 1917, Nr. 18, Feldbeilage.

[3]) Naunyn: Bemerkungen zur urinogenen Entstehung der Kriegsnephritis. D. m. W. 1917, Nr. 13.

[4]) Strauß: Die Nephritiden. 1916.

[5]) Jungmann: D. m. W. 1916, Nr. 32.

wir es bei schweren Darmkatarrhen, besonders bei Säuglingen, häufig finden.

Allgemeine Anerkennung haben diese Versuche, die Entstehung der Kriegsnephritis als eine urinogene zu deuten, nicht gefunden. Ebenso verhält es sich mit den Schutzimpfungen, die auch für die Nierenerkrankung verantwortlich gemacht worden sind als Ausdruck einer anaphylaktischen Wirkung. Nach Schlayer[1]) hat Schittenhelm bei anaphylaktischen Hunden neben schwerer hämorrhagischer Enteritis auch hämorrhagische Nierenschädigungen gesehen. Rostoski[2]) fand nach der Typhusimpfung bei Soldaten in etwa 2 % der Fälle eine leichte Albuminurie, welche einige Stunden bis einige Tage anhielt. In vereinzelten Fällen konnte er sogar eine hämorrhagische Nephritis nachweisen.

Mag auch für vereinzelte Fälle die Möglichkeit der Entstehung der Kriegsnephritis im Anschluß an Schutzimpfungen gegeben sein, allgemein können sie sicherlich für das Auftreten von Nierenerkrankungen im Felde nicht verantwortlich gemacht werden. Sie müßten doch sonst in der Etappe und in den Garnisonen viel häufiger auftreten. Das ist aber nicht der Fall.

Ob die in der kurz vor Abschluß vorliegender Arbeit (Ende Juni 1917) erfolgten Veröffentlichung von Töpfer[3]) als Erreger der Kriegsnephritis angesprochenen Bakterien wirklich die ihnen nachgesagte Bedeutung haben, muß erst durch weitere Forschung bestätigt werden. Schon Kayser[4]) hatte die Vermutung ausgesprochen, daß ähnlich wie beim Fleckfieber die Laus als Krankheitsüberträger auch bei der Kriegsnephritis in Frage kommen könnte, da das einzige anamnestische Merkmal, das allen seinen Kranken ausnahmslos gemeinsam war, die Verlausung war. Nach Töpfers Angaben sind die Erreger Stäbchen, die (gleich den äußerlich ähnlichen und artverwandten Töpferschen Erregern des Fleck- und wolhynischen Fiebers) in den Läusen vorkommen

[1]) Schlayer: Einfluß der Infektionskrankheiten auf die Nieren. Jahreskurs. f. ärztl. Fortbild. Aprilheft 1916.

[2]) Rostoski: l. c.

[3]) Töpfer: Ursache und Übertragung der Kriegsnephritis. Med. Kl. 1917, Nr. 25.

[4]) Kayser: Kongr. Warschau, Disk.

und von ihnen direkt oder indirekt auf den Menschen übertragen werden können. Nach Töpfers Vorstellung besteht das Wesen der Ödem- oder Nierenerkrankung bei der Kriegsnephritis darin, daß es infolge des Eindringens der in der Laus angereicherten spezifischen Erreger in den Organismus zu einer Erkrankung des Kapillarsystems kommt, die sich über den ganzen Körper erstrecken kann. Es können Schleimhäute, seröse Häute, die äußere Haut, innere Organe, besonders die Nieren befallen werden und so je nach der Lokalisation außer den äußeren Ödemen und den mehr oder minder starken Veränderungen in den Nieren Hydrothorax, Ascites, Lungenödem, Bronchitis, Tracheitis, Laryngitis, Gehirn- und Piaödem, Enteritis auftreten.

Sollten sich die Angaben Töpfers bewahrheiten, so wäre die Aetiologiefrage mit einem Schlage gelöst. Noch ist sie aber nicht definitiv und einheitlich geklärt.

* * *

Übereinstimmender sind die Angaben der Autoren über das klinische Bild der Kriegsnephritis. Dasselbe ist charakterisiert durch den der Nierenentzündung eigenen Harnbefund, durch rasch zunehmendes Ödem, erhebliche Blutdrucksteigerung und zuweilen schwere urämische Anfälle.

Der Beginn ist ein akuter. Nach einem ziemlich häufig auftretenden Vorläuferstadium schwerer Laryngitis, Tracheitis, Bronchitis, bisweilen auch Bronchopneumonie, lakunärer Tonsillitis, seltener akuter Gastro-Enteritis tritt Fieber oft hohen Grades, zuweilen mit Herpes labialis auf; zugleich mit dem Fieber oder nach wenigen Tagen quälender trockener Husten und Atembeklemmung, die wohl nur zum Teil auf die Bronchiolitis oder Bronchopneumonie, hauptsächlich aber auf eine akut einsetzende Blutdrucksteigerung mit Herzinsuffizienz ja selbst Lungenödem zu beziehen ist. (Fr. Müller, Bezeichnung und Begriffsbestimmung auf dem Gebiete der Nierenkrankheiten. Referat.) Erbrechen, Schwindel, Kopfweh treten gegenüber dem Husten und der Atemnot (nach Arneth[1]) in etwa 60 % der Fälle) in den Klagen der Kranken zurück. Eher wird noch über vermehrtes Durstgefühl, entsprechend der Höhe des Fiebers, geklagt. Der Kopf-

[1]) Arneth: Klinische und therapeutische Erfahrungen bei der Kriegsnephritis. D. m. W. 1917, Nr. 4.

schmerz tritt mit Vorliebe des Nachts in verstärktem Grade auf. Gleichzeitig zeigt sich Ödem im Gesicht, an den Händen und Füßen, am Scrotum und zuweilen auch am Rumpf. Das Auftreten von wassersüchtigen Anschwellungen ist für viele Kranke erst die eigentliche Veranlassung sich krank zu melden.

Der Harn ist anfangs vermindert, bluthaltig und enthält reichlich Eiweiß. Bisweilen werden Blasenbeschwerden und oftmals Schmerzen in der Nierengegend geklagt, die wohl auf entzündlicher Schwellung des Organs und Kapselspannung beruhen.

In den ersten Wochen ist die Gefahr einer Urämie ziemlich groß. Diese tritt meist in Krampfform auf, hat aber bei weitem nicht die schlimme Prognose, die die Schrumpfniere hat. Nach Wiedemann[1]) kam es in 10,8 % seiner Fälle im Laufe der ersten Krankheitswochen zu urämischen, meist eklamptischen Erscheinungen.

Während das Ödem in der Mehrzahl der Fälle nicht sehr lange, meist nur 2—3 Wochen, bestehen bleibt, geht der Eiweiß- und Blutgehalt des Harns viel langsamer zurück, ja er kann noch lange bestehen, nachdem das Allgemeinbefinden schon seit Wochen und Monaten zur Norm zurückgekehrt ist.

Der Verlauf der Kriegsnephritis ist meist ein gutartiger. Sie neigt in der großen Mehrzahl der Fälle, soweit es sich bis jetzt überblicken und verfolgen läßt, zur Heilung. Nur ein Teil geht in chronische Glomerulonephritis, sog. sekundäre Schrumpfniere über und kann unter Insuffizienzerscheinungen allmählich zum Tode durch Urämie führen. Dieser Ausgang macht sich klinisch kenntlich durch große Harnmenge, niedriges spezifisches Gewicht, Herzhypertrophie, hebenden Spitzenstoß, akzentuierten, oft klingenden zweiten Aortenton und Hypertonie. Eine weitere Eigentümlichkeit des Verlaufes ist die häufig gemachte Beobachtung, daß nach Diätfehlern, Erkältungen, Durchnässungen und Überanstrengungen die Albuminurie und Hämaturie, oft auch das Ödem sehr leicht von neuem wieder auftreten.

Was nun die Krankheitserscheinungen im einzelnen betrifft, so ist ja die Albuminurie das bekannteste Symptom einer Nierenschädigung. Aber nicht immer steht die Schwere der

[1]) Wiedemann: Erfahrungen bei Kriegsnephritis. D. m. W. 1917, Nr. 20.

Nierenerkrankung im gleichen Verhältnis zur Menge der Eiweißausscheidung. Es kann in einzelnen Fällen Urämie auftreten und dabei doch nur wenig Eiweiß im Harn zu finden sein. So hat z. B. Nonnenbruch[1]) bei einem Kranken, der an Ödemen erkrankt war, in den ersten vier Tagen kein Eiweiß im Harn finden können, bei einem anderen abwechselnd eiweißfreien Urin und dann wieder einen Urin mit Eiweiß und Zylindern gefunden. Bei einem weiteren Fall, der mit Blutdrucksteigerung und Ödemen erkrankt war und der plötzlich regelrechte urämische Erscheinungen bot (Kopfweh, Muskelzuckungen, Benommenheit), konnte er niemals Albuminurie konstatieren. Viele Urämiker zeigten nur kurz vor den Anfällen eine Spur von Eiweiß; nach vorübergehender Steigerung des Eiweißgehaltes während des Anfalles war es nach einigen Tagen wieder ganz verschwunden. Nur die Fälle, die sehr lange ihr Ödem behielten und in ihrem ganzen Verlaufe etwas hartnäckig waren, zeigten in der Regel stärkere Albuminurie.

Auch Neisser und Heimann,[2]) die als wesentlichstes Merkmal der Kriegsnephritiden die Neigung zu Hydropsien hervorheben und von diesem drei Grade unterscheiden, bezeichnen als leichtesten Grad die Fälle, die sich nur in örtlichen bzw. allgemeinen Ödemen ohne Albuminurie bzw. ohne pathologischen Harnbefund und in glatter Heilung kundgeben. Sie fassen diese Erscheinungsformen als Vorbereitungsstadien und Vorstadien der Kriegsnephritis auf.

Von Harnzylindern wurden hyaline und granulierte gefunden. Ihre Menge entspricht meist dem Eiweißgehalt. Noch ist es wohl noch nicht entschieden, ob sie Niederschläge in den Harnkanälchen oder Produkte der Epithelien sind.

Hämaturie besteht in der größeren Hälfte der Fälle, nach Wiedemann[3]) 57,8 %. Wie allgemein angenommen wird, beruht die renale Hämaturie auf einer Schädigung des Gefäßapparates der Nieren, der Glomeruli. Während sonst bei akuten Nephritiden die Blutausscheidung meist bald verschwindet und die Eiweißausscheidung noch längere Zeit in stärkerem Grade

[1]) Nonnenbruch: M. med. W. 1916, Nr. 31.
[2]) Neisser und Heimann: Kongr. Warschau, Disk.
[3]) Wiedemann: l. c.

besteht, ist die Hämaturie bei den Kriegsnephritikern auffallend hartnäckig und zu Rezidiven neigend, während schon die Albuminurie gering geworden ist (F. Pick).[1])

Die Dauer der Nephritis oder Albuminurie ist ziemlich unabhängig von der Art und dem Grade der später zu erwähnenden Funktionsschädigungen. Die leichteste Nephritis, die mit erhaltenen Funktionen, kann schnell heilen, sie kann aber auch in eine chronische Albuminurie übergehen. Andererseits kann auch die schwerste Nephritis ausheilen. Die Albuminurie, Zylindurie und Hämaturie bestehen oft noch fort, nachdem die Funktionsstörungen schon behoben sind.

Einen ferneren Urinbefund zeigt die Kriegsnephritis in Gestalt doppeltbrechender Lipoide, allerdings wie Munk[2]) hervorhebt, nie vor der 5. bis 6. Krankheitswoche, als Zeichen, daß sich nunmehr neben den entzündlichen auch degenerative Prozesse abspielen. Es sind dies die Fälle mit sogen. „nephrotischem Einschlag".

Der Blutdruck zeichnet sich, wie Zondeck[3]) betont, durch auffallende Labilität aus. Er schwankt zwischen 140 und 180 mm Hg, ist meist während der Ödemperiode erhöht und sinkt im Ausschwemmungsstadium.

Nach den Untersuchungen von Magnus-Alsleben[4]) tritt nicht immer eine sofortige Erhöhung des Blutdruckes ein. Mindestens ein Drittel seiner Fälle wies überhaupt keine nennenswerte Blutdrucksteigerung auf (d. h. über 130). Die Hälfte hatte allerdings deutlich erhöhten Blutdruck (150—180 mm Hg).

Nach Schütz[5]) war die Zahl der Fälle mit erhöhtem Blutdruck dreimal häufiger als die mit normalem oder nahezu normalem.

---

[1]) F. Pick: Vortrag. Referat Med. Kl. 1916, Nr. 9.

[2]) Munk: Zeitschrift f. kl. Med,, Bd. 78, Heft 1 u. 2. Med. Kl. 1916, Nr. 39—41. 1917, Nr. 19.

[3]) Zondeck: Folgezustände der Kriegsnephritis. Med. Kl. 1917, Nr. 10.

[4]) Magnus-Alsleben: Über die Nephritis im Felde. M. med. W. 1916, Nr. 50, Feldärztliche Beilage.

[5]) Schütz: Über Nierenentzündung bei Kriegsteilnehmern und ihre Behandlung. D. med. W. 1917, Nr. 5.

F. Müller[1]) hat bei ungefähr 10 bis 20% Blutdrucksteigerung von 150 bis über 200 gefunden. Er hebt aber hervor, daß bei den hohen Blutdruckwerten, wenn sie über 200 betragen oder wenn sie das Schwinden der schweren Krankheitssymptome überdauern, der Verdacht nahe liegt, daß es sich nicht um eine neue Krankheit, sondern um ein Wiederaufflackern eines älteren Nierenprozesses handelt.

Jungmann[2]) macht auf ein anfängliches Sinken des Blutdruckes in manchen schweren Fällen aufmerksam, was auf eine Alteration der Gefäßfunktion hinweise, wie sie unter dem Einflusse einer toxischen, den ganzen Körper treffenden Ursache zustande kommen kann.

Andererseits hebt Knack[3]) hervor, daß in manchen Fällen vorübergehende, oft 6 bis 8 Wochen und länger anhaltende Blutdrucksteigerungen in der späteren Rekonvaleszenz, wenn alle Nierenfunktionen wieder normal zu werden beginnen, in Erscheinung treten. Er glaubt, daß hier pressorische Substanzen im Spiele sind, die sich im Blute vorübergehend häufen, weil die Niere den vermehrten Stoffwechselansprüchen noch nicht wieder völlig gewachsen ist.

Nach Volhard[4]) wird die Blutdrucksteigerung der Kriegsnephritiker hervorgerufen durch die Drosselung der Nierengefäße und Behinderung des Blutumlaufs in den Schlingen der Glomeruli, die bis zur Blutleere sich steigert. Hierdurch wird eine Steigerung des vasomotorischen Tonus, resp. der peripheren Widerstände im Blutkreislauf geschaffen, die nach längerer Dauer und Stärke alsbald zu einer Hypertrophie des linken Ventrikels führt.

F. Müller[5]) hält diese mechanische Erklärung allerdings nicht für ausreichend. Auf Grund seiner Überlegungen kommt er zu dem Schlusse, daß es nicht eine Störung des Nieren-

---

[1]) F. Müller: Bezeichnung und Begriffsbestimmung auf dem Gebiete der Nierenkrankheiten. Veröffentl. auf dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens, Heft 65.

[2]) Jungmann: l. c.

[3]) Knack: Disk. zum Vortrag von Fahr: Über Blutdrucksteigerung. Referat. D. med. W. 1917, Nr. 19, S. 606.

[4]) Volhard: Kongr. Warschau, Disk.

[5]) F. Müller: l. c.

kreislaufs, sondern vielmehr eine Beeinträchtigung der Nierenfunktion ist, welche die Blutdrucksteigerung zur Folge hat. Er hält es für höchst wahrscheinlich, daß außer anderen Möglichkeiten hauptsächlich die Zurückhaltung gewisser Stoffwechselprodukte hierfür in Frage kommen. Besonders führten solche Nierenkrankheiten, welche mit ungenügender Stickstoffausscheidung und früher oder später mit Erhöhung des Reststickstoffes im Blute einhergehen, fast ausnahmslos zur Blutdrucksteigerung. Fahr[1]) glaubt in der Blutdrucksteigerung hauptsächlich einen kompensatorischen Vorgang sehen zu sollen. Es handle sich dabei entweder um das Bestreben, bei entsprechender Verkleinerung des sezernierenden Paranchyms, den Nierenrest besonders stark zu durchspülen oder es solle in anderen Fällen die Erschwerung des Kreislaufs in der Strombahn der Niere überwunden werden, um die lebensnotwendige Durchblutung der Niere in entsprechender Weise in Gang zu halten. Zu dieser kompensatorischen Drucksteigerung könnten sich andere zur Drucksteigerung führende Ursachen summieren, z. B. die direkt pressorisch wirkende Retention harnfähiger Substanzen, andererseits sei ein Daniederliegen der Funktionen im Organismus, eine mangelnde Anspruchsfähigkeit des Körpers imstande, eine Blutdrucksteigerung im Sinne einer Abnahme zu beeinflussen.

Auch Strauß[2]) betont, daß Blutdrucksteigerung fast nur in denjenigen Fällen von Nephritis zustande kommt, bei denen wir aus den Ergebnissen der Funktionsprüfungen eine Retention stickstoffhaltiger Substanzen vermuten können. Er hält es für möglich, daß die blutdrucksteigernden Substanzen identisch seien mit den urämieerzeugenden, da alle hypertonischen Nierenkrankheiten die Gefahr der Urämie bieten.

Besondere Beachtung verdient jedenfalls die Tatsache, daß abnorm starke Retentionen und Neigung zur Urämie besonders bei denjenigen Zuständen zu finden ist, bei denen auch hochgradige Blutdrucksteigerungen bestehen.

---

[1]) Fahr: Die Ursachen der Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie, insbesondere beim Morbus Brightii. D. med. W. 1917, Nr. 8 u. 9.

[2]) Strauß: Die Nephritiden 1916, S. 68.

Während man früher alle Urämien auf die Retention harnfähiger Stoffe im Körper zurückführte, unterschied Ascoli[1]) die vorherrschend mit körperlicher und geistiger Hinfälligkeit einhergehenden Fälle als „Harnvergiftung“ von der vornehmlich mit Blutdrucksteigerung und eklamptischen Anfällen auftretenden „renalen Urämie“. Er deutete die erstere Gruppe als durch Retention großer Mengen N-haltiger Substanzen bedingt, mit Erhöhung des Reststickstoffes des Blutes. Rest-N ist der nicht an Eiweiß gebundene, im Serum befindliche Stickstoff; er wird hauptsächlich durch Harnstoff dargestellt.

v. Monakow[2]) hat später die mit Insuffizienz der N-Ausscheidung einhergehenden hauptsächlich durch Störungen am Vaskularapparat bedingten Nierenerkrankungen die „hypazoturischen“ genannt. Die zweite Gruppe, die im Gegensatz zur echten Urämie ohne Rest-N-Vermehrung verlaufenden Fälle meist eklamptischer Art faßte Volhard, ebenso Strauß, unter dem Begriffe Pseudourämie zusammen. Ascoli deutete sie im Sinne einer Vergiftung mit „Nephrolysinen“, die eine Art Antikörper gegenüber zerstörten, im Übermaß in das Blut gelangten Nierenbestandteilen darstellen sollen. Fahr und Volhard dagegen sprechen Hirnschwellung, also ein mechanisches Moment, als Ursache für diese Urämien an. Dieser Ansicht schließt sich auch Arneth[3]) an. Nach ihm legt die Tatsache, daß Urämien sowohl bei guter Diurese wie bei Oligurie auftrat, daß die Erscheinungen sehr rasch wechselten und auch in schweren Fällen niemals zum Tode führten, die Vermutung nahe, daß neben den Stoffwechselstörungen auch stark wechselnde Ödeme in den Meningen bei dem Zustandekommen der urämischen Erscheinungen tätig sind.

Auffällig ist es nun, daß, obgleich die Kriegsnephritis eine Glomerulonephritis ist und dabei sehr häufig mit einer Erhöhung des Reststickstoffes im Blute einhergeht, die Urämie doch hauptsächlich in Krampfform auftritt. Dieses Verhalten entspricht nicht der von Volhard vertretenen Ansicht, nach

[1]) Ascoli: Vorlesungen über Urämie. Fischer, Jena 1903.

[2]) v. Monakow: Beitrag zur Kenntnis der Nephropathien. Arch. f. kl. Med., Bd. 115 u. 116, 1914.

[3]) Arneth: D. m. W. 1917, Nr. 4 u. 5.

der die Krampfform eine Eigentümlichkeit der Nephrose ist und ohne Erhöhung des Reststickstoffs verläuft.

Noch auf eine andere Eigentümlichkeit der urämischen Anfälle macht Müller [1]) aufmerksam: Sie treten häufig erst zu der Zeit auf, wo die Oligurie bereits einer gewissen Polyurie Platz gemacht hat und die Ödeme im Schwinden sind, wo also die in den Ödemen enthaltenen Säftemassen ihren Weg schon wieder ins Blut gefunden haben.

* * *

Das Ödem der Nephritiker befällt nicht wie die kardialen Ödeme hauptsächlich die abhängenden Partien, sondern macht besonders das Gesicht gedunsen, wechselt aber dabei sehr schnell seinen Sitz, indem es bald mehr die Umgebung der Augen, bald des Mundes oder eine Hand oder auch die Glottis einnimmt. Diese eigenartige Lokalisation und der schnelle Wechsel lassen schon darauf schließen, daß lokale Prozesse in den Säfteverhältnissen der Haut eine Rolle spielen. Die ursprüngliche Erklärung Brights für die Entstehung der Ödeme, daß das Blut durch den Eiweißverlust wasserreicher werde, genügt nicht. Die Hydrämie allein verursacht keine Ödeme. Einspritzungen von großen Mengen physiologischer Kochsalzlösung, die Cohnheim und Lichtheim [2]) an Hunden vornahmen, bewirkten kein Hautödem. Nur da, wo die Hautgefäße irgendwo geschädigt waren, trat lokales Ödem auf. Auch Senator [3]) betonte, daß eine Gefäßschädigung für das Ödem in Frage käme und machte dafür ein im Blute zirkulierendes Gift verantwortlich, welches zuerst die Glomeruli und dann die Hautgefäße schädige. Zu der Hydrämie muß also noch ein zweites Moment hinzukommen, eine gleichzeitig auftretende Gefäßwandschädigung, die den Flüssigkeitsaustritt in die Gewebe erleichtert. Die Gefäßwandschädigung dürfte hervorgerufen sein durch toxisch wirkende Retentionsprodukte.

Eine experimentelle Bestätigung gaben Heineke und Schlayer, [4]) die bei einem Tiere, das durch Chrom nephri-

[1]) Müller: l. c.

[2]) Cohnheim und Lichtheim: Virchows Archiv, Bd. 69, 1877 und a. a. O.

[3]) Senator: Die Erkrankungen der Nieren. Berlin 1902.

[4]) Schlayer: Experimentelle Untersuchungen über nephritisches Ödem. Verhandl. des Kongresses für innere Medizin 1907.

tisch gemacht war, das Serum eines durch Uran nephritisch gemachten Tieres einspritzten. Da die Chromnephritis an sich keine Ödeme macht, nach der Einspritzung mit dem Serum des Urantieres aber Ödeme zeigt, muß in dem Serum des Urantieres ein Stoff enthalten sein, der die Gefäße im Sinne der vermehrten Durchlässigkeit beeinflußt.

Da ferner Heineke nachgewiesen hat, daß der Kochsalzgehalt der Hautödeme konstant etwas höher ist als derjenige des Blutserums bei demselben Patienten, kann man nicht eine einfache Filtration des kochsalzhaltigen Wassers aus den Blutgefäßen in die Maschen des Unterhautzellgewebes annehmen.

Johnson[1]) schließt daraus auf einen aktiven Sekretionsprozeß, der ausgeübt wird von den Epithelzellen der Gefäße selbst und der hervorgerufen wird durch die Anhäufung schädlicher Substanzen im Blut. Es muß also, wie Müller[2]) hervorhebt, außer der Nierenstörung jedenfalls auch noch eine Funktionsstörung im Blut- und Lymphgefäßapparat des Unterhautzellgewebes und der serösen Höhlen eine Rolle spielen.

Ferner hat v. Wyss[3]) in einem Falle sog. essentieller Wassersucht, bei der der Hydrops dem der Nierenkranken durchaus gleicht, ohne daß klinisch oder anatomisch eine Erkrankung der Niere feststellbar ist, nachgewiesen, daß durch Zufuhr von Kochsalz oder von doppelkohlensaurem Natron die Ödeme gesteigert und durch kochsalzarme Kost zum Verschwinden gebracht werden konnten. Die Salzausscheidung war also bei Belastungsversuchen schwer gestört. Es liegt daher nach Müller[4]) sehr wohl die Möglichkeit vor, daß die mangelhafte Kochsalzausscheidung die Folge der Salzretention in den Geweben darstellt. Diese Annahme wird auch durch Nonnenbruchs[5]) Untersuchungen bestätigt, welcher bei der Kriegsnephritis in den ersten Tagen der Ödembildung hohe Erythrocytenwerte im Blute, also eine Bluteindickung nachwies. Es wurde offenbar als Folge der

[1]) Johnson: British medical Journal 1892, S. 910.
[2]) Müller: Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellschaft. Meran 1915.
[3]) v. Wyss: D. Arch. f. kl. Med., Bd. 111.
[4]) Müller: l. c.
[5]) Nonnenbruch: Kongr. Warschau, Disk. und M. med. W. 1916, S. 1131.

peripheren Gefäßschädigung dem Blute Wasser entzogen in die Gewebe. Das Blut wurde dabei wasserarm und suchte das verlorene Wasser zu ergänzen, was sich als Durst äußerte.

Auf Grund dieser Tatsachen wird man die Möglichkeit extrarenaler Entstehung der Ödeme als bewiesen annehmen müssen.

Eine zweite Möglichkeit des Zustandekommens von Ödemen ist nach Strauß [1]) dadurch gegeben, daß eine Insuffizienz der Kochsalzausscheidungskraft der Nieren vorliegt, und daß durch primäre Retention von Kochsalz eine äquivalente Menge von Wasser — in der Konzentration der physiologischen, isotonischen Kochsalzlösung — im Körper zurückgehalten wird (nephrogene Kochsalzretention). Für die rascher vorübergehenden Ödeme betont auch Arneth [2]) die Möglichkeit, daß eine nur renale funktionelle Störung in dem Wasserabscheidungsvermögen der Nieren als Ausdruck einer allerleichtesten vaskulären Nierenschädigung (Glomerulitis) zur Erklärung in Betracht käme (Retentionshydrops).

Volhard [3]) führt nun die Entstehung der Ödeme ausschließlich auf extrarenale Ursachen zurück, indem er sie in die Gewebe verlegt, während er eine Störung der Kochsalzausscheidungsfähigkeit der Nieren vollständig leugnet. Nach ihm käme also nur eine primäre Gewebsretention in Frage. Eine wesentliche Stütze für diese Auffassung sieht Volhard [4]) darin, daß bei den ohne Diurese einhergehenden Ödemen als erstes Zeichen der Mobilisation eine Zunahme der NaCl-Konzentration des Harns einsetzt. Die Kranken können in wenigen Tagen mehrere Kilo Ödemwasser verlieren ohne einen besonderen Anstieg der Diurese, aber auch ohne sichtbare Schweißabsonderung, allein durch die Perspiratio insensibilis. Nur das Kochsalz geht seinen renalen Weg.

Im Gegensatz dazu nehmen Widal und Strauß an, daß neben der primären Gewebsretention des Kochsalzes die

---

[1]) Strauß: l. c.

[2]) Arneth: l. c.

[3]) Volhard: Kongr. Warschau, Disk.

[4]) Volhard: Disk. z. Vortrag Heineke: Über die Mobilisation kardialer Ödeme. M. med. W. 1917, Nr. 1, S. 19. Ref.

renale Kochsalzretention und eine von ihr abhängige Wasserretention mit Grundursache der Ödeme sei. Nach ihrer Ansicht ist die kranke Niere nicht imstande, das Kochsalz auszuscheiden. Dieses sammelt sich im Blute an und bindet das Wasser, welches gleichzeitig retiniert wird.

Auch den Hydrops renalis hält Strauß bis zu einem gewissen Grade für einen regulatorischen, kompensatorischen Vorgang, insofern als die Wasserretention eine Schädigung des Organismus durch einen zu starken Anstieg der prozentualen Kochsalzkonzentration der Säfte zu verhindern vermag, vielleicht auch insofern, als sie gewisse stickstoffhaltige oder andere zurückgehaltene Stoffe, die für den Organismus schädlich sind, in ihrer prozentualen Konzentration verdünnt. Trotzdem sei der Hydrops unter allen Umständen zu bekämpfen, nicht nur deshalb, weil er die Zirkulation erschwere, sondern auch weil er durch ödematöse Durchtränkung des Verdauungskanals schwere Ernährungsstörungen, durch ein Glottisödem Erstickungsgefahr und durch seröse Durchtränkung des Gehirns schwere cerebrale Zustände hervorrufen könne.

Nach den Untersuchungen Schlayers[1]) und seiner Mitarbeiter sind als Stelle der Wasserausscheidung in den Nieren die Glomeruli anzusehen, während für die Kochsalzausscheidung die Tubuli in Frage kommen. Bei Erkrankung der Glomeruli (vasculärer Nephritis) ist das Wasserausscheidungsvermögen verändert, während die Kochsalzausscheidung normal von statten geht. Sind dagegen die Tubuli erkrankt, so ist primär die Kochsalzausscheidung gestört, die Wasserausscheidung dagegen normal. Allerdings sind diese Grenzen anatomisch und klinisch nicht zu scharf zu ziehen.

* * *

Welche anatomischen Veränderungen liegen nun überhaupt der Kriegsnephritis zu Grunde?

Nach allgemein übereinstimmendem Urteil der Autoren handelt es sich um eine diffuse Glomerulonephritis.

Jungmann,[2]) der die Nieren in den ersten Tagen der Erkrankung zu untersuchen Gelegenheit hatte, fand die Nieren vergrößert, weich, die Oberfläche je nach dem Blutgehalt der

[1]) Schlayer: D. Archiv f. kl. Med. 1911, Bd. 102 und a. a. O.

[2]) Jungmann: Kongr. Warschau, Disk.

Rindenpartien mehr von bunter oder mehr von weißer Farbe. Mikroskopisch fand er diffuse Veränderungen, die die Niere in ganzer Ausdehnung gleichmäßig betreffen. Sie sind beschränkt auf die Glomeruli, welche stark vergrößert sind. Die Kapillarschlingen sind gebläht, sehr zellreich, meist ganz blutleer. Im Kapselraum finden sich zuweilen etwas geronnenes Eiweiß und einzelne abgestoßene Zellen. Die Epithelien der Harnkanälchen sind nur wenig verändert. Nur einzelne Zellen der Hauptstücke zeigen trübe Schwellung und Desquamation.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit trifft man verschiedene Bilder. Jungmann konnte eine sog. Mischform zwischen glomerulärer und tubulärer Erkrankung mit Beteiligung des Zwischengewebes deutlich unterscheiden von dem Bilde einer charakteristischen beginnenden Schrumpfniere, die sich aus der akuten Glomerulonephritis entwickelt hatte.

Bei der ersten Gruppe, der Mischform, bieten die Veränderungen an den Glomerulis im allgemeinen dasselbe Bild. Dagegen treten ausgedehnte und starke Veränderungen an den Epithelien und den Harnkanälchen, besonders an den Hauptstücken, auf. Die Desquamation ist bedeutend stärker, die Kerne büßen ihre Färbbarkeit ein; es treten starke Verfettungen auf, besonders in den abgestoßenen Zellen. Im Interstitium sieht man entsprechend dem Verlaufe der Gefäße und häufig dicht unter der Rindenoberfläche kleine Anhäufungen von Rundzellen, zuweilen auch beginnende zarte Bindegewebsentwickelung.

Diese Form ist allem Anschein nach die häufigste und prognostisch die günstigste, da die glomerulären Veränderungen noch reparabel sind und das Epithel eine große Regenerationsfähigkeit zeigt.

Nicht so günstig ist der Ausgang der allerdings selteneren Form, bei der umgekehrt die tubuläre Erkrankung ausheilt, während die glomerulären Veränderungen dauernd und intensiv das Bild beherrschen. Es finden sich dabei entweder kapilläre oder extrakapilläre Veränderungen der Glomeruli: Verdickung und Verklebung, z. T. hyaline Entartung der Gefäßschlingen, daneben Blutungen und Fibrinabscheidungen in dem Kapselraum oder starke Auflockerung und Wucherung des parietalen Kapselblattes. An den Tubulis sieht man Desquamation und lebhafte Regene-

ration. Die Epithelien der Harnkanälchen, besonders der Hauptstücke, sind ungleich groß, teils mehrschichtig angeordnet, teils fehlen sie streckenweise ganz. In den Schleifen und Sammelröhren finden sich zahlreiche Blutkörperchen- und Epithelzylinder. Das Interstitium zeigt ebenfalls ausgedehnte Veränderungen, kleine Rundzellenanhäufungen, über die Rinde verstreut, und zellreiches Bindegewebe zwischen den Harnkanälchen und um die Glomeruluskapsel herum ausgebreitet. Im weiteren Verlaufe heilen zwar die Tubuli ziemlich schnell aus, die Glomerulusexsudate beginnen sich zu organisieren. Kapseln und Gefäßschlingen verwachsen miteinander, das Zwischengewebe nimmt an Masse zu, wird zellärmer und bindegewebsreicher. An Stelle der schwerst erkrankten Glomeruli bleibt nur noch eine Narbe übrig. Die zugehörigen Kanälchen veröden, während andere in der Umgebung reparierter Glomeruli erweitert erscheinen. Somit hat sich das charakteristische Bild der beginnenden Schrumpfniere herausgebildet, die sich aus der akuten Glomerulonephritis entwickelt hat.

Von dem Frühstadium der Kriegsnephritis geben auch Neisser und Heimann[1]) eine mit oben beschriebenem Befund übereinstimmende Schilderung (nach dem von Meyer gelieferten Sektionsbefund).

Löhlein[2]) unterscheidet zwei anatomische Bilder je nach dem milderen oder stürmischerem Verlaufstypus und betont außerdem an der Hand eines besonderen Falls, daß ein erhebliches Befallenwerden der Arteriolen, die völlige oder nahezu völlige Verlegung des Vas afferens mit für den schweren Zustand verantwortlich zu machen sind.

An der Hand zahlreicher Sektionsbefunde erkennt auch Herxheimer[3]) die Kriegsniere als der diffusen Glomerulonephritis zugehörig an, dessen erstes Stadium zunächst durch eine Wucherung der Endothelien der Glomeruluskapillarschlingen als Ausdruck einer morphologisch nicht nachweisbaren Endothelschädigung ausgezeichnet ist. Als Folge der Kapillarveränderungen tritt nach Herxheimer dann erst eine Degeneration, später

[1]) Neisser und Heimann: Kongr. Warschau, Disk.

[2]) Löhlein: Med. Kl. 1916, Nr. 35, S. 922.

[3]) Herxheimer: Über das pathol.-anatom. Bild der Kriegsnephritis. D. med. W. 1916, Nr. 29—32.

eine Wucherung von Kapselepithelien auf. Im zweiten Stadium, bei der subakuten Form der Kriegsnephritis treten an Stelle der geringen Wucherung des Kapselepithels ausgedehnteste Wucherungen des Epithels in Gestalt der sogenannten Halbmonde und es kommt zu einer starken Verödung der Glomerulusschlingen.

* * *

Mehr jedoch als die anatomische Unterscheidung z. B. zwischen großer weißer und großer bunter Niere interessiert den modernen Kliniker vor allem die Frage der Leistungsfähigkeit der Niere, ob sie imstande ist, ihren vielfachen Aufgaben nachzukommen, ob und welche Funktionen gestört sind. Erst in zweiter Linie interessiert die Frage, welche anatomischen Veränderungen diesen Funktionsstörungen zu Grunde liegen. Und oftmals findet man, daß sich klinischer Befund und anatomischer Befund garnicht decken. Ja, es können schwere Ausscheidungsstörungen bestehen, ohne daß überhaupt anatomische Schädigungen nachgewiesen werden können.

Für die funktionelle Diagnostik der Nieren hatte schon v. Korányi[1]) seine Methode der Kryoskopie, Gefrierpunktsbestimmung des Blutes, empfohlen, mit der er zeigte, daß eine Gefrierpunktserniedrigung von mehr als 0,58° bis 0,59° eine Funktionsstörung der Nieren bedeute. Später aber haben besonders die experimentellen und klinischen Untersuchungen von Schlayer[2]) und seinen Mitarbeitern wichtige Ergebnisse gezeitigt. Die Grundlage dieser Untersuchung bildete das Studium der Ausscheidung körpereigener, normalerweise durch die Niere ausgeschiedener Substanzen, so des Wassers und des Kochsalzes, wozu dann noch v. Monakow die stickstoffhaltigen Substanzen hinzufügte; ferner verschiedener körperfremder Substanzen u. a. Milchzucker, Jodsalze und Farbstoffe, die aber für die klinische Beurteilung nur einen begrenzten Wert haben können.

Für die klinische Untersuchung speziell auch unserer Kriegsnephritis kommen besonders die Wasserbelastung und der Konzentrationsversuch in Betracht.

---

[1]) v. Korányi: Zeitschrift f. kl. Med., Bd. 33, 1898 und a. a. O.

[2]) Schlayer: Beiheft z. Med. Klin., 1912, Nr. 9. — D. Archiv f. kl. Med., Bd. 91, 98, 101, 102. — Schlayer und Hedinger: D. Archiv f. kl. Med., Bd. 90 u. 114.

Der Konzentrationsversuch wird folgendermaßen vorgenommen. Dem Kranken wird während 36 Stunden eine Trockenkost verabreicht. Am besten läßt man die Kost Abends 7 Uhr beginnen und bis zum Morgen (7 Uhr) des übernächsten Tages dauern. Der am Morgen um 7 Uhr entleerte Urin wird auf sein spezifisches Gewicht geprüft. Wie Volhard gezeigt hat, ist eine Ermittlung der molekularen Konzentration nicht notwendig, sondern es genügt, das spezifische Gewicht zu messen, da in seiner Höhe die genügende Konzentration zum Ausdruck kommt. Da gewöhnlich der Morgenurin der konzentrierteste ist, genügt es nach Grote,[1]) den nach 36 Stunden Durstens gelassenen Morgenurin auf die Höhe seines spezifischen Gewichtes zu untersuchen. Unter normalen Verhältnissen steigt derselbe auf der Höhe der Konzentration auf etwa 1025—1030, und es beträgt die 24-stündige Menge des Urins etwa 400—500 ccm. Die konzentrationsunfähige Niere ist dazu nicht imstande. Sie vermag nicht entsprechend zu konzentrieren, sondern das spezifische Gewicht verharrt auf Werten, die an Tagen mit reichlicher Flüssigkeitszufuhr erzielt wurden.

Der Konzentrationsversuch ist dann nicht zu verwerten, wenn der Kranke Ödeme hat, da ja das Wasser dann in den Geweben zurückgehalten wird und nicht an die Niere gelangt. Ebenso ist der Wasserversuch dann nicht verwertbar, wenn der Kranke sich im Ausschwemmungsstadium der Ödeme befindet, weil die Flüssigkeitsausscheidung dann nicht allein auf die Flüssigkeitszufuhr zu beziehen ist, sondern auch einen Teil der peripheren Ödemflüssigkeit mit enthält. Beide Prüfungen sind ferner dann zu unterlassen, wenn sie, wie es bei Urämie oder bei akuter Nephritis mit hochgradiger Oligurie der Fall ist, nur mit Gefahr für den Organismus vorgenommen werden können.

Den Wasserversuch führt man so aus, daß man dem Kranken bei sonst unveränderter Kost und Flüssigkeitszufuhr, am besten früh nüchtern von 7 bis $7^1/_2$ Uhr, nach Entleerung der Blase $1^1/_2$ Liter Flüssigkeit mehr zuführt und die ausgeschiedene Menge des in halbstündigen Zwischenräumen ge-

[1]) Grote: Der Konzentrations- und Wasserversuch als einfache Hilfsmittel zur Beurteilung der Kriegsnephritis. M. m. W., 1917, Nr. 21, Feldbeilage.

sammelten Urins innerhalb vier Stunden mißt. Bei der Kontrolle der Wasserausscheidung kommt es nicht so sehr darauf an, ihre absolute Menge zu bestimmen, als vielmehr darauf, wie die Niere sich in einer Zeiteinheit mit einer zugeführten Menge abzufinden vermag. Die einzelnen Mengen werden der Übersichtlichkeit halber am zweckmäßigsten auf einer Kurve aufgeschrieben.

Die gesunde Niere entledigt sich ihrer Aufgabe, die erhöhte Flüssigkeitszufuhr auszugleichen, innerhalb vier (bis fünf) Stunden, und zwar werden in den ersten drei Portionen etwa zwei Drittel der Gesamtmenge ausgeschieden. Dabei sinkt das spezifische Gewicht bis 1002—1004.

Kranke mit verzögerter Wasserausscheidung entleeren weniger, als die Menge der Flüssigkeitszufuhr beträgt. Sie entleeren die größte Portion (bei Gesunden die zweite und dritte) später. Die Einzelmengen sind geringer. Bei ganz schlechter Ausscheidung fallen einzelne Portionen überhaupt aus.

Nach Volhard kann man drei Typen beim Wasserversuch unterscheiden: Den 1. Typ bildet die einfache Verzögerung der Wasserausscheidung. Hier liefern die halbstündlich ausgeschiedenen Urinmengen nicht eine steil ansteigende und rasch wieder abfallende Kurve wie bei Gesunden, sondern die Kurven steigen langsam an und fallen allmählich ab. Sämtliche Portionen sind weniger groß, die Portionen unter sich gleichmäßiger in der Größe.

Typ 2 zeichnet sich aus durch den Ausfall mehrerer Portionen und bedeutet eine beträchtliche Schädigung des Ausscheidungsvermögens.

Bei Typ 3 ist die erste Portion die größte. Die Kurve flacht sich dann entweder allmählich ab oder senkt sich mit einem steilen Abfall nach der dritten oder vierten Portion. Dieser Typ entspricht nach Volhard der „maximalen Leistung des Nierenrestes“. Es kommen natürlich viele Übergänge zwischen diesen Typen vor.

Verzögerung der Ausscheidung (Typ 1) findet sich meist im Beginn der Ausheilung der Kriegsnephritis. Ausfall mehrerer Portionen (Typ 2) in der Regel im Stadium der akuten Nephritis oder bei Rückfällen. Es tritt also hier die Wasserretention am stärksten in Erscheinung. Typ 3 (die maximale Leistung des

Nierenrestes) tritt meist im chronischen Stadium der Nephritis auf, bei dem die funktionelle Störung nur noch sehr schwer oder garnicht mehr zur Ausheilung kommen will. Diesen Typ findet man bei Kriegsnephritiden nicht oft. Meist bewegt sich hier die Kurve der Wasserausscheidung von dem 2. Typ über den ersten zur normalen Kurve.

Die Unfähigkeit der Nieren zur Ausscheidung eines normal konzentrierten Harnes („Hyposthenurie“ nach v. Korányi) kann nach Schlayer [1]) nicht nur durch vermehrte Wasserabscheidung (vasculäre H.) sondern auch durch verminderte Abscheidung osmotisch wirksamer Moleküle (tubuläre H.) bedingt sein. Welche von beiden Formen vorliegt, wird durch Berücksichtigung des Kochsalzmaximums entschieden. Wird ein annähernd normal hoher Maximalwert für Kochsalz ausgeschieden, so ist anzunehmen, daß es sich mehr um die Folge einer „Hydrorrhoe“ als einer Insuffizienz der Kochsalz abscheidenden Kräfte handelt.

Vielfach wird den beiden Proben des Konzentrationsversuches und des Wasserversuches noch die Bestimmung des prozentualen Kochsalz- und Harnstoffgehaltes der einzelnen Portionen angeschlossen (nach Strauß [2]) mittelst des Chloridometers resp. der modifizierten Marshall schen Ureasemethode). Auch hier ist das Maximum der wichtigste Indikator für die Arbeitsfähigkeit der Niere.

Die Konzentration des Kochsalzes im Urin steigt maximal bei Gesunden auf 1—2 %. Meist übertrifft der Maximalwert für das Kochsalz im Urin die Höhe der Kochsalzkonzentration des Blutes. Auf erhebliche Schwächung der Kochsalzausscheidungsfähigkeit ist zu schließen, wenn der prozentuale Kochsalzwert während der einzelnen Stunden des Versuchstages nur geringe Veränderungen zeigt und der Maximalwert dabei die Zahl von 0,3 % nicht übersteigt.

Für die Harnstoffausscheidung im Urin liegt beim Gesunden der Maximalwert zwischen 1½ bis 2 %. Seine Bestimmung ist von Wert, wenn die Gefahr einer Urämie zu befürchten ist. Ebenso wichtig ist die Bestimmung des Reststickstoffes im Blute, dessen normale Menge etwa 40 mg beträgt. Steigt sie dauernd

[1]) Schlayer: l. c.
[2]) Strauß: l. c.

an, so ist die Gefahr der Urämie nahe. Besonderes Gewicht ist auf das prozentuale Verhalten der Kochsalz- und Harnstoffwerte zu legen. Aus der Gegenüberstellung der Minimal- und Maximalwerte gewinnt man das sicherste Urteil über die Fähigkeit der Verdünnungs- und Konzentrationskraft der Nieren.

Zur Ausführung der sogenannten alimentären Belastungsversuche zwecks Ermittlung des quantitativen Verhaltens der Kochsalz bzw. Stickstoff abscheidenden Funktionen der Niere nach Volhard bedarf es komplizierterer Maßnahmen, da hierzu erst durch vorhergehende entsprechende Kost eine Gleichgewichtslage des Stoffwechsels hergestellt werden muß. Nachdem diese erreicht ist, wird eine Kochsalzzulage von 10 g (Strauß) und am anderen Tage 20 g Harnstoff (v. Monakow) gereicht. Der Gesunde scheidet die Kochsalzzulage innerhalb 48 Stunden aus, die Hauptmenge am ersten Tage, vom Harnstoff am ersten Versuchstage etwa 12—15 g, am zweiten und allenfalls dritten Tage noch 2—4 weitere Gramm.

Diese analytische Bestimmung der Ausscheidungswerte für vermehrte Kochsalz- und Stickstoffzufuhr ist zur Zeit das vollkommenste Mittel zur Beurteilung des Standes der Nierenfunktion.

Ist eine starke Störung der Kochsalz ausscheidenden Funktion vorhanden, so tritt in den beiden auf die Kochsalzzulage folgenden Tagen nur eine geringe Mehrausfuhr ein und das im Übermaße zugeführte Kochsalz wird entweder erst im Verlaufe mehrerer Tage oder überhaupt unvollständig ausgeschieden.

Strauß sowohl wie Lipowski[1]) äußern jedoch ihre Bedenken, bei schweren Nierenläsionen die Kochsalzzulage von 10 g zu geben, da sie unter Umständen schaden kann, und wenden daher diese Methode nur selten bezw. garnicht mehr an, zumal da der Konzentrations- und Wasserversuch allein schon die Verhältnisse genügend aufklären.

In ähnlicher Weise tritt bei Insuffizienz der Stickstoff abscheidenden Kräfte eine Verlängerung der Ausscheidungsdauer bezw. eine Zurückhaltung eines Teiles der Mehrzufuhr ein. Unfähigkeit der Niere, die Stickstoffschlacken in genügender Menge

[1]) Lipowski: Die akute Nierenentzündung und ihre Behandlung. Würzburg 1916.

in einer Zeiteinheit auszuscheiden, führt zur Erhöhung des Reststickstoffs im Blute, der durchschnittlich 20—40 mg in 100 ccm Blut beträgt.

Als wichtigste Störung der Nierenfunktion besteht nun bei Kriegsnephritis neben der im Anfang allgemein beobachteten stärkeren Beeinträchtigung des Wasserausscheidungsvermögens und der Herabsetzung des Konzentrationsvermögens eine Schädigung der Konzentrationsfähigkeit für Stickstoff, infolgedessen eine Anhäufung der Eiweißschlacken im Körper und Azotämie.

Die Leistungsfähigkeit der Niere speziell der Kriegsnephritiker hat u. a. auch Bruns[1]) eingehend geprüft. Außer den Einzelportionen von Blut und Urin hat er in viertägigen Intervallen auch noch die 24stündige Gesamtleistung der Niere nach Menge spezifischem Gewicht, N- und NaCl-Ausscheidung festgestellt:

Im Stadium der Ödembildung hatte über die Hälfte der Fälle Erhöhung des Reststickstoffs im Blute im Werte von 50 bis 150 mg auf 100 ccm Blut. Der Urin dieser Kranken dagegen zeigte nur das achtfache der Konzentration statt des 20—40fachen bei den Gesunden. Infolge dieser N-Insuffizienz der Niere steigt eben der Rest-N im Blute so stark an. Die 24stündige Menge der Gesamtausscheidung kann dabei ganz leidliche Verhältnisse aufweisen. Bei Kranken mit urämischen Erscheinungen fand Bruns nur in zwei Dritteln der Fälle eine R-N-E im Blute.

Aus diesen unterschiedlichen Verhältnissen des Rest-Ns im Blute der Urämischen schließt Bruns, daß es auch bei der Nephritis im Felde zwei Formen von Urämie gibt, die azotämische mit R-N-E und die zweite Form ohne R-N-E, die auf anderen Ursachen z. B. auf akuter Hirnschwellung nach Volhard beruht.

Die NaCl-Ausscheidung hat in diesem Stadium der Ödeme meist ebenfalls gelitten. In einer Reihe von Fällen ist sie aber garnicht gestört.

Die 24stündige Urinmenge war stark herabgesetzt, schwankte bei den verschiedenen Kranken zwischen 200 und 900 ccm; das spezifische Gewicht bei den einzelnen Kranken meist zwischen 1020 und 1030, war also deutlich erhöht.

[1]) Bruns: Kongr. Warschau, Disk.

Im Stadium der Ausschwemmung, dem zweiten Stadium der Krankheit, sind die Urinmengen natürlich groß, die prozentuale NaCl-Ausscheidung hat aber trotzdem noch bedeutend zugenommen, so daß die 24stündige NaCl-Ausscheidung im Urin des mit der Nahrung zugeführten NaCl durchschnittlich um das Dreifache übertrifft.

Die Stickstoffausscheidung der Niere hat sich ebenfalls gebessert, doch ist in einer Reihe von Fällen noch immer eine R-N-E im Blute zu finden. Es besteht also noch eine gewisse Schwäche der N-Ausscheidung.

Das spezifische Gewicht ist bei den verschiedenen Kranken wieder gesunken, schwankt meist zwischen 1010 und 1015.

Im dritten Stadium, in dem ödemfreien Reparationsstadium, ist das Ausscheidungsvermögen der Niere für N und NaCl wieder so ziemlich zur Norm zurückgekehrt. Schwankungen sind noch vorhanden. Besonders ist die NaCl-Ausscheidung noch vielfach größer als die NaCl-Zufuhr. Danach bestand also noch eine trockene Aufspeicherung des NaCl im Körper, nach Bruns ein Beweis, daß Ödembildung und -Ausschwemmung nur zum Teil an primäre Störungen der NaCl-Ausscheidung durch die Niere gebunden sind. Die Urinmenge beträgt meist annähernd 1500 ccm, das spezifische Gewicht des Urins der einzelnen Fälle schwankt zwischen 1015 und 1020.

Auch Knack[1]) fand bei den Untersuchungen der akuten diffusen Glomerulonephritiden die Wasserausscheidung verlangsamt, die Konzentrationsfähigkeit vermindert, bei der chronischen diffusen Glomerulonephritis ohne Niereninsuffizienz beide leicht gestört, bei derselben mit Niereninsuffizienz Hyposthenurie. Die NaCl-Ausscheidung war nicht gestört oder verlangsamt. Der Rest-N im Blute bei der akuten Form oft leicht erhöht, bei der chronischen Form ohne Niereninsuffizienz meist normal, bei der chronischen Form mit Niereninsuffizienz meist hoch.[2])

[1]) Knack: Med. Kl. 1916, Nr. 19.

[2]) Anm. Bei den beiden mit Azotämie einhergehenden Formen, also bei der akuten Form sowohl wie im Insuffizienzstadium der chronischen Form, haben Machwitz und Rosenberg (M. m. W. 1916, Nr. 44) als charakteristischen Augenhintergrund-Befund eine Neuroretinitis albuminurica konstatiert. Auch Schütz (D. m. W. 1917, Nr. 5) fand sie in einem größeren Prozentsatz der Fälle (etwa 10%).

Zondeck[1]) beobachtete ebenfalls in dem späteren (zweiten) Stadium der Erkrankung eine ungemein starke Salzausscheidung, die zuweilen wochenlang andauerte. Er nimmt an, daß diese Salzmengen jedenfalls aus früher aufgespeicherten Depots stammen und glaubt, daraus schließen zu müssen, daß in dem frischen Stadium der Erkrankung auch der Kochsalzstoffwechsel im Sinne einer Retention gestört sein dürfte.

Die Funktionsprüfungen haben, wie leicht ersichtlich, eine hervorragende Bedeutung für die Therapie.

Man wird, sobald eine vorgenommene Funktionsprüfung darüber Aufschluß gegeben hat, welche Teilfunktion gestört ist, nur diese bei der zu verordneten Diät berücksichtigen. Während man früher dazu neigte, allen Nierenkranken ohne Unterschied eine einseitige Entziehungskur anzuordnen, z. B. eine strenge NaCl-arme Diät oder eine monatelang fortgeführte Milchdiät oder eine sogenannte N-arme Diät oder auch eine planlose Wasserkur an einem beliebten Quellenorte, wird man jetzt nur dann NaCl-arme Kost verordnen, wenn eine Störung der NaCl-Ausscheidung vorliegt, N-arme Diät nur dann, wenn die N-Elimination gestört, der Rest-N-Gehalt des Blutes erhöht ist, Trinkkuren nur dann erlauben, wenn wirklich die Wasserausscheidung intakt ist.

Bezüglich der diätetischen Behandlung ist bei der Kriegsnephritis mit der größten Schonung vorzugehen.

Nur bei schlechter Konzentrationskraft ist Schonungsdiät in Form einer eiweißarmen Kost zu geben. Fällt der Konzentrationsversuch dagegen gut aus (spez. Gewicht über 1025), ist eine solche Kostbeschränkung nicht nötig, im Gegenteil zu vermeiden, da sie durch Unterernährung den Kranken schädigen kann. Die Schonungsdiät darf nicht in eine Hungerkost ausarten. Es ist darauf zu achten, daß das Kalorienbedürfnis eines im Bett ruhenden Menschen (= 25—30 Kalorien pro Kilo) erreicht wird.

Eine Beschränkung der Eiweißzufuhr, die nicht über 10—12 g N täglich hinausgeht, ist für die meisten Fälle zu beobachten. Strauß empfiehlt 40—50 g, die an Eiweiß nicht zu überschreiten, und bei beginnender Funktionsstörung eiweißarme Tage einzuführen.

---

[1]) Zondeck: Med. Kl. 1917, Nr. 10.

Fällt der Wasserversuch schlecht aus, muß die Flüssigkeitszufuhr beschränkt werden (auf $1—1^1/_2$ Liter am Tag). In solchen Fällen darf besonders die früher meist unterschiedslos angewandte reine Milchdiät nicht verordnet werden. Bei gutem Wasserausscheidungsvermögen ist reichliche Flüssigkeitszufuhr angezeigt, besonders wenn der Konzentrationsversuch ein schlechtes Ergebnis gehabt hat. Fallen beide Versuche schlecht aus, ohne daß Ödeme bestehen, so muß unbedingt Schonungskost mit Beschränkung der Eiweiß- und Flüssigkeitszufuhr gereicht werden. Fallen beide Versuche gut aus, so ist für den Kranken nichts zu befürchten, auch wenn mäßige Eiweißmengen ($^1/_2—1^1/_2\ ^0/_{00}$) im Harn sich finden.

Zondeck[1]) betont auf Grund seiner Erfahrungen, daß diejenigen Kriegsnephritiden im zweiten Stadium funktionell am besten dastehen, die in den ersten Wochen der Erkrankung am meisten geschont, d. h. lediglich mit Reisbrei, Schleimsuppen, Zwieback und Milch ernährt wurden. Volhard,[2]) Arneth[3]) u. a. fordern daher mit Recht, daß die Heilbehandlung so frühzeitig wie möglich einzusetzen habe.

Die Ernährung soll absolut reizlos sein. Bouillon, Gewürze und größere Mengen von Kochsalz sind zu meiden. Wegen der Beziehungen von Ödemen zur Kochsalzretention ist nach Strauß[4]) die Kochsalzzufuhr bis auf 5 g pro die, unter Umständen noch weiter bis auf 3 g pro die zu beschränken. Fürbringer[5]) hält diese Beschränkung allerdings für zu hart.

In der ersten Zeit besteht die Nahrung hauptsächlich aus Suppen oder Brei von Mehl, Reis, Grieß, Maizena, Kartoffeln mit Zutat von Butter oder Pflanzenfett, Mehlspeisen mit Fruchtsäften, reichlich Zucker, Milch nur wenig. Alkoholika sind ganz zu meiden, eher kann man Kaffee und Tee geben. Man kann auch nach dem Vorgange v. Noordens zwei Tage pro Woche einschieben, an denen nur Milch und Traubenzucker (200 g) gereicht wird.

---

[1]) Zondeck: l. c.

[2]) Volhard: Merkblatt über die Behandlung der akut. diff. Nierenentzündungen. M. med. W. 1916, Nr. 37, Feldbeilage.

[3]) Arneth: D. med. W. 1917, Nr. 5.

[4]) Strauß: l. c.

[5]) Fürbringer: Referat D. m. W. 1917, Nr. 6, S. 186.

Erst nach Überwindung des Höhepunktes der Krankheit kann man an Eiweiß etwas Zulage gewähren und das Milchquantum etwas reichlicher bemessen, etwa $^1/_2$ bis $^3/_4$ Liter pro die, und durch Zusatz von Sahne den Kaloriengehalt etwas vermehren. Eier soll man nur in gekochtem, gebratenem oder gebackenem Zustande reichen. Pflanzen- und Eiereiweiß ist dem Fleische vorzuziehen. Der vielfach betonte Unterschied zwischen rotem und weißem Fleische ist nicht haltbar.

Auch im zweiten Stadium der Behandlung sind alle nierenreizenden Stoffe zu vermeiden. Fleisch darf erst dann vorsichtig gewährt werden, wenn die Nierenfunktion schon ziemlich normal geworden und auch sonst eine weitgehende Besserung eingetreten ist. Mit Bouillon sei man noch zurückhaltend. Von Gemüsen darf man, abgesehen von den nierenreizenden Substanzen, eher Gebrauch machen. Zur Verwendung stehen hauptsächlich Milch, Eier, Zwieback, Brot, Back- und Teigwaren, Weißkäse, Obst und Gemüse.

Lipowski[1]) hat die verschiedene Empfindlichkeit der Niere in den verschiedenen Stadien, deren er sechs unterscheidet, eingehend geprüft und gibt für jedes Stadium besondere diätetische Vorschriften.

Bei Oligurie sind die Meinungen über die Flüssigkeitsdarreichung geteilt. Während v. Noorden u. a. bei stärkeren Graden von Oligurie eine Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr direkt als heilsam hinstellt, betonen andere (Fürbringer,[2]) Hirsch[3]) diese Forderung weniger nachdrücklich. Bei stärkeren Hydropsien sind Flüssigkeiten sicherlich einzuschränken, wenn keine Zeichen drohender Urämie vorliegen. Besteht die Möglichkeit einer sich entwickelnden Urämie, so dürfte die Darreichung mittlerer Flüssigkeitsmengen zweckmäßig sein.

In dem der Oligurie häufig folgenden Stadium der Polyurie, die doch wohl nur zur Ausschwemmung retinierter Stoffwechselschlacken dient, empfiehlt sich, anhydropischen Patienten eher ein etwas vermehrtes Flüssigkeitsquantum zu gewähren. Nur

[1]) Lipowski: l. c.
[2]) Fürbringer: l. c.
[3]) Hirsch: l. c.

schickt Volhard[1]) zur Vermeidung von Herz-, Eklampsie- und Ödemgefahr erst eine dreitägige Hunger- und Durstperiode voraus.

Auch bei Nephritikern mit Ödemen hatte Volhard früher in Berücksichtigung der gestörten Partiarfunktion eine möglichste Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr empfohlen und eine Kost verordnet, bei der die Flüssigkeitsmenge der jeweiligen Urinausscheidung angepaßt wird; daneben soll sie stickstoff- und salzarm aber kalorienreich sein. In einer späteren Arbeit[2]) empfiehlt Volhard eine andere Behandlung: Man soll dem Kranken, nachdem er einige Tage gefastet und gedurstet hat, eine einmalige große Wassergabe reichen, um durch starke Beschleunigung des Blutumlaufs in der Niere eine starke Diurese zu erzielen. Nachdem so die Nierensperre gesprengt sei, pflege der Blutdruck bald zu sinken und das Spiel sei gewonnen.

Von anderer Seite (Magnus-Alsleben[3]) konnte indes keine deutliche Überlegenheit dieser Behandlung gegenüber der obenerwähnten Trockenkost konstatiert werden.

Trinkkuren mit besonderen Mineralwässern werden vielfach überschätzt. Es gibt keine sogenannten Nierenheilwässer. Im übrigen ist der Kochsalzgehalt der Mineralwässer zu berücksichtigen.

Neben der diätetischen ist die physikalische Behandlung von größter Wichtigkeit. Da der Transport Kranken mit ganz frischer Nierenentzündung nicht gut bekommt, sondern häufig akute Verschlimmerung bringt, muß man dieser Tatsache Rechnung tragen und die Kranken in der Etappe behandeln. Volhard, dem sich auch Strauß und Arneth[4]) anschließen, fordern ihre Überweisung in ein Sonderlazarett für Nierenkranke. Demgegenüber macht aber Grote[5]) geltend, daß dieser Forderung einerseits die sehr große Zahl der Fälle, andererseits das Interesse der Ärzte widerspricht, so sehr diese spezielle Behandlung auch im Interesse einer möglichst korrekten Versorgung der Kranken zu wünschen wäre.

[1]) Volhard: Disk. zum Vortrag von Heinecke: Über die Mobilisation kardialer Ödeme. M. med. W. 1917, Nr. 1, S. 19, Ref.

[2]) Volhard: Merkblatt, M. med. W. 1916, Nr. 37, S. 1346.

[3]) Magnus-Alsleben: Über die Nephritis im Felde. M. med. W. 1916, Nr. 50.

[4]) Arneth: l. c.

[5]) Grote: l. c.

Jeder Kriegsnephritiker im akuten Stadium hat unbedingt Bettruhe zu halten, da horizontale Lage und gleichmäßige Bettwärme erfahrungsgemäß günstig wirken. Erst wenn mehrfache, zu verschiedenen Tageszeiten ausgeführte Urinuntersuchungen weder Albumen noch Blut noch Zylinder haben nachweisen können, ist das Bett zu verlassen erlaubt. Schonung und Überwachung ist auch dann noch notwendig.

Bei Fällen, die nach dem Verschwinden aller übrigen Krankheitserscheinungen noch monatelang geringe Eiweißmengen ausscheiden, entscheidet das Gesamtverhalten. Besteht weder Hämaturie noch Cylindurie, so kann man den Kranken vorsichtig aufstehen lassen. Sobald diese Zeichen wieder auftreten, ist Bettruhe von neuem anzuordnen. Besteht bei zeitweiligem Wiedererscheinen von Eiweiß im Urin der Verdacht auf orthotische Albuminurie, so empfiehlt sich, nach den Hauptmahlzeiten $1^1/_2$ bis 2 Stunden Bettruhe halten zu lassen.

Warme Bäder dürfen ebensowenig wie Schwitzprozeduren, die u. a. besonders Arneth[1]) empfiehlt, schematisch angewandt werden, da sie leicht das Herz ungünstig beeinflussen. Bei bestehender oder drohender Urämie sind Bäder zuweilen anwendbar, obgleich sie auch in dieser Beziehung vielfach überschätzt werden. Während des Schwitzens ist gleichzeitiges Trinken von warmen Lindenblüten- oder Fliedertee wichtig, da sonst infolge Durstes leicht Konzentrationssteigerung urämischer Substanzen im Blut und Gewebe zu befürchten ist. Bei vorsichtiger Auswahl sind wöchentlich zwei bis drei Bäder von 34—35° C. und 15—20 Minuten Dauer zweckmäßig. Danach ist der Kranke trocken zu frottieren und in vorgewärmte Betten einzupacken.

Einfacher und weniger anstrengend ist die Anwendung von heißen Luftbädern oder des elektrischen Lichtbügels. Sehr zweckmäßig und leicht durchführbar sind zwecks guter Hautpflege tägliche Abreibungen der Haut mit lauwarmem Wasser und Zusatz von spirituösen Mitteln.

Eine medikamentöse Behandlung kommt für die Kriegsnephritis selbst nicht in Frage, eher noch für bestimmte Folgeerscheinungen der Krankheit. Die Hämaturie kann — abgesehen

[1]) Arneth: l. c.

vielleicht von Gelatine — durch kein Mittel beeinflußt werden. Alle Arzneien, die möglicherweise auf die Niere schädigend einwirken können, sind allgemein zu meiden, so Calomel, Canthariden, Copaivabalsam, Terpentin.

Bestehende Obstipation ist am besten durch Cascara-sagrada, Cortex Frangulae, Tamarinden, Rheum, Natr. sulfur. zu bekämpfen.

Einige Beeinflussung der Nierenfunktion ist wohl noch den Digitalis- und Theobrominpräparaten zuzuschreiben. Da die Digitalis in kleineren Dosen (bis zu 1 dg pro die), welche noch keine Blutdrucksteigerung erzeugen, eine Gefäßerweiterung und gesteigerte Durchströmung der Niere veranlaßt, so ist damit nicht nur erhöhte Funktionsleistung zu erwarten, sondern es wird dadurch auch im Sinne der Bierschen aktiven Hyperämie die Abheilung des krankhaften Prozesses erleichtert. Man gibt in vielen Fällen, auch wenn keine Herzinsuffienz besteht, 0,05 bis 0,1 g pro die, besonders aber dann, wenn eine chronische Herzmuskelinsuffienz leichten Grades vorliegt, diese Dosis längere Zeit hindurch. Da aber, wo eine stärkere Herzmuskelinsuffienz vorliegt, sind die üblichen größeren Digitalisgaben anzuwenden.

Eine besondere Besprechung erfordert noch die Behandlung der urämischen und pseudourämischen Zustände. Ist die akute Glomerulonephritis in ein chronisches Stadium, das der sekundären Schrumpfniere, übergegangen, muß zwar das funktionelle Verhalten der Niere für die therapeutischen Maßnahmen in der angegebenen Weise maßgebend bleiben — freilich nicht mehr, als die Rücksicht auf den Gesamtorganismus zuläßt —; das Hauptinteresse aber erfordert das Verhalten der Herzfunktionen. Bei chronischen, zu Urämie neigenden Fällen ist die Eiweißzufuhr zu beschränken und einzelne Eiweißkarenztage sind einzuschieben. In solchen Fällen wird man, ebensowenig wie bei Anurie, durch Konzentrations- oder Wasserversuche zu gefährden brauchen, um zur Diagnose zu gelangen. Die Nahrung besteht dann nur aus Mehlsuppen, Fruchtsuppen, Limonaden, Apfelmus, Fruchteis, dünnem Tee, Mehlspeisen mit Zusatz von Butter oder Pflanzenfetten. Außerdem kann man noch 1—2 Eigelb oder wenig Milch (höchstens $^1/_4$ Liter)

geben. v. Noorden[1]) empfiehlt bei ausgesprochenen Fällen von Urämie nur Zuckerwasser und Fruchtsäfte zu geben.

Größte Anwendung findet bei urämischen Zuständen der Aderlaß in Gestalt der Venenpunktion, mittels deren man 200 bis 250 (nach Arneth[2]) nicht unter 500) ccm Blut entleert. Auch schon bei drohender Urämie soll man damit nicht zögern. Der Aderlaß wirkt wohl weniger durch die Elimination von Giftstoffen als vielmehr durch Entlastung des Kreislaufs, der gerade bei der Urämie mit starkem Ödem und hohem Blutdruck überladen ist. Verbindet man mit dem Aderlaß mehrmalige subkutane bezw. intravenöse Injektionen von 0,2 Coffein, so stellt sich nach Arneth oft im unmittelbaren Anschluß daran eine Steigerung der Urinmenge ein. An die Blutentnahme wird in vielen Fällen eine Infusion angeschlossen und zwar verwendet man dazu statt der physiologischen Kochsalzlösung jetzt mehr $4^1/_2\,\%$ Traubenzuckerlösung in der Menge von $^1/_2$—1 Liter. Zweckmäßig sind auch sogenannte Tropfklystiere.

Auch die Decapsulation der Niere hat sich in manchen Fällen schwerer Urämie schon recht wirksam gezeigt. Kümmel[3]) empfiehlt sie besonders für die schweren Formen der Kriegsnephritis, bei welchen interne Maßnahmen vergeblich waren.

Bei der eklamptischen Form der Pseudourämie hat sich neben Aderlaß auch die Lumbalpunktion öfters bewährt. Während Determann[4]) die Lumbalpunktion bei eklamptischer Urämie zur Beseitigung des Hirndrucks besonders empfiehlt, lehnen sie Arneth[5]) und Horowitz[6]) als nur symptomatisch wirkend ab.

Im übrigen wird man auf Narkotika kaum verzichten können.

Von Schwitzprozeduren ist im allgemeinen weniger Erfolg zu erwarten, zumal da Nephritiker überhaupt schwerer schwitzen.

---

[1]) v. Noorden: Sammlung kleiner Abhandlungen über Pathologie und Therapie der Stoffwechsel- und Ernährungsstörungen. Heft 2. Berlin, Hirschwald, 1902.

[2]) Arneth: l. c.

[3]) Kümmel: Die chirurgische Behandlung schwerer Formen der Kriegsnephritis. Med. Kl. 1916, Nr. 35.

[4]) Determann: Zur Behandlung der Urämie. D. m. W. 1916, Nr. 35.

[5]) Arneth: l. c.

[6]) Horowitz: Zur Behandlung der Urämie. D. m. W. 1916, Nr. 45.

Wegen der Einwirkung auf das Herz wird man derartige Maßnahmen lieber unterlassen.

Auf Grund seiner Annahme, daß die Eklampsie nicht auf urämischer Vergiftung, sondern allein auf Hirnödem beruhe, und daß ihr Ausbruch dann drohe, wenn große Blutdrucksteigerung und eine gewisse Ödembereitschaft bestehe, empfiehlt Volhard[1]) den Eklamptiker einfach hungern und dursten zu lassen, um so die Blutmenge herabzusetzen und die Neigung zur Transsudation zu vermindern. Einige Tage nach dieser Hunger- und Durstperiode versucht er durch einmalige große Wassergaben die Nierensperre (durch starke Beschleunigung des Blutumlaufs in der Niere) zu sprengen. Die Beobachtung aber, daß die unter beträchtlicher Blutdrucksteigerung einsetzenden urämischen Erscheinungen gerade mit Beginn der Diurese auftreten, hat andere abgehalten, diese Behandlungsmethode ebenfalls anzuwenden. So gibt Nonnenbruch[2]) in der Annahme, daß Hirnschwellung nicht die alleinige Ursache der Urämie sein könne, im Gegenteil reichlich Flüssigkeit per os und, wenn Erbrechen besteht, per rectum.

Für die Nachbehandlung der Kriegsnephritis ist es von größter Wichtigkeit, den Rekonvaleszenten noch längere Zeit hindurch gründlichst zu überwachen, nicht nur hinsichtlich des Maßes der Arbeit und der Art der Ernährung, sondern auch bezüglich der Vermeidung von Erkältungen. Auch nach Abschluß der Krankheitsbehandlung hat sich der Rekonvaleszent stets warm zu kleiden und jede Erkältung und Durchnässung sorgfältig zu meiden. Der Urin muß häufig, besonders nach größeren Anstrengungen, auf Eiweiß und Formelemente untersucht werden. Die Ernährung hat sich anfangs immer noch mehr nach den für das zweite Stadium der Behandlung empfohlenen Grundsätzen zu richten. Fleisch, Fisch oder Geflügel sollen erst allmählich mehr gereicht werden. Zur allgemeinen Kräftigung dienen spirituöse Abreibungen, auch Abreibungen mit lauwarmem Essigwasser (1 : 3). Luftliegekuren, kurzdauernde Luftbäder an warmen Sommertagen tragen zur Abhärtung der Haut bei. Auch warme Bäder mit trocknen Frottierungen sind von Vorteil.

[1]) Volhard: Merkblatt l. c.

[2]) Nonnenbruch: M. med. W. 1916, Nr. 31. Feldbeilage.

Von der Mehrzahl der Autoren wird die Prognose der Kriegsnephritis sehr günstig beurteilt. Die Mortalität wird in einzelnen Arbeiten recht niedrig (1—1½ %, von Schittenhelm[1]) sogar nur auf 0,7 %) angegeben. Dies hat jedoch wohl seinen Grund darin, daß diese Angaben sich auf Erfahrungen stützen, die hauptsächlich im Hinterlande gesammelt sind. Aber auch an der Front sind die Verhältnisse quoad vitam ziemlich günstig. So berichtet Schütz[2]) von nur 10 Todesfällen unter 350 Patienten, und von diesen 10 erlagen 6 besonderen Komplikationen, die streng genommen nicht mit zur Berechnung herangezogen werden dürfen, so daß auch für die Front eine Mortalität von nur 1,3 % resultiert.

Anders liegen die Verhältnisse bei der Beurteilung der endgültigen Heilung. Es leuchtet ein, daß von einer Heilung erst gesprochen werden kann, wenn alle Krankheitssymptome: Albuminurie, Hämaturie, Blutdrucksteigerung, Funktionsstörungen, Augenspiegelbefund dauernd geschwunden sind. Nach den bisherigen Veröffentlichungen liegen sichere Angaben über den definitiven Ausgang der Kriegsnephritiden noch nicht vor. Schittenhelm[3]) schätzt die Heilung im Felde und in Kriegslazaretten auf 70—90 % seiner Fälle. Doch kann man wohl annehmen, daß hierunter auch Fälle begriffen sind, die nur zu einem vorläufigen Abschluß der Behandlung gelangt sind, bei denen man aber nicht mit Bestimmtheit behaupten kann, daß sie nach ihrer Entlassung dauernd alle die genannten Symptome verloren hatten. Mit großer Wahrscheinlichkeit läßt sich mit Schütz der Schluß ziehen, daß mit einer weitgehenden Invalidität bezw. einer mehr oder minder starken Einschränkung der Dienstfähigkeit zu rechnen ist, und daß die Kriegsnephritis als eine äußerst wichtige Teilfrage der militärischen Gesundheitspflege anzusehen ist.

Insbesondere ist daher auch die Frage der militärischen Verwendbarkeit von Wichtigkeit. Nach Zondeck[4]) soll sie nur auf Grund exakter Funktionsprüfungen beantwortet werden.

[1]) Schittenhelm: Kongr. Warschau, Disk.
[2]) Schütz: D. m. W. 1917, Nr. 5.
[3]) Schittenhelm: Kongr. Warschau, Disk.
[4]) Zondeck: Med. Kl. 1917, Nr. 10.

Als Richtlinien für die militärische Beurteilung Nierenkranker hat in jüngster Zeit der Senat der Kaiser Wilhelms-Akademie in seiner Besprechung vom 20. Juli 1917 folgende Grundsätze aufgestellt:

Die leichten Fälle akuter Nephritiden mit restlosem Verschwinden der Erkrankungserscheinungen nach mehrmonatiger Dauer sind vor Heranziehung zu militärischen Dienstleistungen erst systematisch abgestuften Belastungsproben zu unterziehen, die in kriegswirtschaftlicher Beschäftigung bestehen, sich über ungefähr vier Wochen erstrecken und in Genesungsheimen vorzunehmen sind. Je nach dem Ausfall der militärischen Belastung ist für diese Fälle auf Arbeits- oder Garnisonverwendungsfähigkeit im Innendienst bezw. Außendienst zu erkennen.

Die Fälle mit verzögerter Genesung und die prognostisch wenig übersichtlichen Fälle, welche auch nach $^1/_2$ bis $^3/_4$jähriger Krankheitsdauer immer noch eine Ausscheidung von roten Blutkörperchen in der Ruhe oder nach geringen Belastungen zeigen, oder noch sehr ausgeprägte Veränderung am Urin oder auch am Körper aufweisen, sind zwecks besserer Ausnutzung ihrer Arbeitskraft in der Regel dem vaterländischen Hilfsdienste zu überweisen.

Von den chronischen Nephritikern dürften die leichten Fälle mit sehr geringgradiger Eiweißausscheidung und Fehlen von Allgemeinerscheinungen, ebenso wie die Fälle mit mäßiger Blutdrucksteigerung noch in leichtem Arbeits- oder Garnisoninnendienst unter Vermeidung von Erkältung und körperlichen Anstrengungen möglichst in einer dem eigenen Beruf entsprechenden Tätigkeit zu verwenden sein.

„Bei der Beurteilung von Nierenerkrankungen sind neben den klinischen Krankheitserscheinungen und dem allgemeinen Kräftezustand der bisherige Krankheitsverlauf, die etwaige Notwendigkeit besonderer Schonung oder besonderer Ernährung und die Anforderungen des Berufs zu berücksichtigen. Langsam verlaufende Formen gestatten oft noch Jahre hindurch leichte Arbeiten, so daß hierfür Sätze von $33^1/_3$ bis 50 bis 75 % in Frage kommen. Eine geringgradige Ausscheidung von Eiweiß und roten Blutkörperchen ohne sonstige Krankheitserscheinungen wird im allgemeinen im Hinblick auf das Schonungsbedürfnis

mit 10—20 % zu bewerten sein. Nierenerkrankungen, die zu erheblichen Ernährungs- und Kreislaufstörungen geführt haben, können völlige Erwerbsunfähigkeit bedingen".

„Bei Nierenerkrankungen mit akutem Beginn ist in den ersten zwei Jahren nach der Entlassung in der Regel jährliche Nachuntersuchung angezeigt".

Ferner empfiehlt auch der Senat zur Untersuchung und etwaigen Nachbehandlung lazarettentlassener Nierenkranker besondere Nierenkrankenlazarette oder Nierenkrankenabteilungen und Nierenkrankengenesungsheime als Durchgangsstationen.

Zur Funktionsprüfung sind auch nach Ansicht des Senats am meisten der Wasser- und der Konzentrationsversuch sowie die Reststickstoffbestimmung im Blute anzuwenden.

* * *

Von besonderem Interesse ist noch die Abgrenzung der Kriegsnephritis gegen andere akute Nierenerkrankungen, z. B. die nach Scharlach, Influenza, Diphtherie und anderen Infektionskrankheiten auftretenden Formen.

Die Kriegsnephritis hat namentlich in pathologisch-histologischer Beziehung große Ähnlichkeit mit der Scharlachnephritis. Auch diese ist eine diffuse Glomerulonephritis und kündigt sich in der Mehrzahl der Fälle durch Temperatursteigerungen an. Die Kriegsnephritis unterscheidet sich aber von der Scharlachnephritis dadurch, daß die Ödeme und die Albuminurie in viel kürzerer Zwischenzeit nach der febrilen Erkrankung auftreten. Bei der Kriegsnephritis dauert die Oligurie meist nur einige Tage an. Außerdem tritt hier das Ödem viel häufiger auf als bei der Scharlachniere. Bei letzterer kommen Ödeme und Oligurie nur etwa in 10—20 % aller Fälle vor. Auch ist die Blutdrucksteigerung bei der Scharlachnephritis meist nur in den allerersten Tagen vorhanden, während der Blutdruck bei der Kriegsnephritis meist während der Dauer der Ödemperiode erhöht ist und erst im Ausschwemmungsstadium sinkt.

Durch das lange Bestehen der Hämaturie erinnert die Kriegsnephritis an das charakteristische Bild der Nierenerkrankung nach Angina. Aber bei dieser kommt Oligurie und stärkeres Ödem nur ausnahmsweise, Urämie sehr selten vor (Müller).

Die übrigen postinfektiösen Nierenentzündungen, nach Endokarditis, Influenza, Pneumonie, Meningitis epidemica, Masern, Erysipel, Gelenkrheumatismus, Typhus, Paratyphus, neigen noch seltener zu Oligurie, Ödembildung, Blutdrucksteigerung und Urämie und zum Übergange in die chronische Form. Insbesondere die postpneumonische, posttyphöse und postmeningeale Form heilen im allgemeinen gut ab, ebenso die Influenzanephritis. Nach Strauß wird gerade bei diesen postinfektiösen Formen besonders oft der durch Essigsäure fällbare Eiweißkörper gefunden.

Bezüglich der Nierenfunktion bestehen keine wesentlichen Unterschiede zwischen den einzelnen Formen. Die Chlorausscheidung zeigt wenigstens bei den Fällen, die nicht mit Ödemen verbunden sind, keine nennenswerte Veränderung, dagegen fast immer schon frühzeitig Störung der Stickstoffbilanz und beträchtliche Erhöhung des Reststickstoffes im Blute.

Im Gegensatze zu diesen Formen vorwiegend vasculären Charakters hat die nach der Diphtherie auftretende Erkrankung der Niere einen vorwiegend tubulär-nephrotischen Charakter, ebenso wie die Schwangerschaftsniere, ferner manche Fälle von Syphilis und Sepsis.

Es besteht bei diesen Formen wohl immer Albuminurie und Cylindrurie, ja zuweilen ist der Eiweißgehalt des Urins außergewöhnlich hoch. Charakteristisch für das Fehlen entzündlicher Vorgänge und namentlich einer akuten Glomerulusbeteiligung ist die Abwesenheit von roten Blutkörperchen und die geringe Zahl von Leukocyten im Harn, die bei der typischen Glomerulonephritis, besonders beim Scharlach, in der Regel reichlich vorhanden sind. Alle Formen heilen nach Überwindung bedrohlich erscheinender Komplikationen in der Regel sehr bald ab. Das spezifische Gewicht ist meist nicht vermindert. Das Stickstoffausscheidungsvermögen ist meist intakt, der Blutdruck meist normal, dementsprechend das Herz nicht hypertrophisch. Ödem kann fehlen oder sich bis zu höheren Graden entwickeln. Strauß hat bei den postdiphtherischen Nierenerkrankungen nur in 3 % der Fälle Ödem gefunden. Die Mehrzahl der Fälle verläuft nicht sehr stürmisch. Nur zuweilen kommt es zu Oligurie und Anurie.

Bei der Syphilisniere findet sich bald eine akute, mit schwerem Hydrops und hoher Eiweißausscheidung einhergehende,

vorwiegend tubuläre Erkrankung, bald aber auch im späteren Verlauf eine schleichende und unheilbare arteriosklerotische Schrumpfniere (Müller). Die erstere, hydropische Form kann unter Salvarsan in Heilung übergehen, hinterläßt aber meist eine langwierige Albuminurie. Sie zeichnet sich histologisch durch eine starke lipoide Degeneration der Epithelien der Hauptstücke aus (Munk).

Im Verlaufe der Sepsis (besonders nach schweren Wundinfektionen) kommt es mitunter, allerdings selten, zur Entwicklung einer interstitiellen Herdnephritis. Bei ihr treten Eiweiß und Formelemente meist nur sehr spärlich auf. Nur bei sehr hochgradigen Prozessen kann es zu Oligurie, unter Umständen auch zu Urämie kommen. Ist in anderen Fällen der Prozeß mehr auf die Glomeruli inselförmig, also wahrscheinlich embolisch, zerstreut, so finden sich wie bei der diffusen Glomeruluserkrankung Eiweiß, rote Blutkörperchen und Leukocyten im Harn, aber es fehlen die Allgemeinsymptome der Niereninsuffizienz und vor allem die Blutdrucksteigerung, bisweilen allerdings wohl durch die Schwere des Grundleidens oder die Kachexie bedingt.

Zum Schlusse meiner Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Provatdozent Dr. Grote in Halle a. S. für gütige Anregung bei der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Karl Ernst Meiser, ev. Konfession, am 13. März 1871 zu Jüterbog in der Provinz Brandenburg als Sohn des Kaufmanns C. E. Meiser. Meinen ersten Schulunterricht erhielt ich in der Mittelschule meiner Vaterstadt und besuchte darauf das städtische Gymnasium zu Wittenberg a. E., welches ich Ostern 1892 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Ich studierte darauf Medizin in Kiel (4 Semester), München (1 Semester), Berlin (2 Semester) und wieder in Kiel (3 Semester). Das Tentamen physicum bestand ich in Kiel am Schlusse des W.-S. 1893/94, und vollendete ebenda die ärztliche Staatsprüfung am 12. Februar 1897. Von Mitte Februar 1897 bis März 1898 war ich Assistent an der inneren Abteilung des Elisabeth-Diakonissen- und Krankenhauses zu Berlin. Nach dreijähriger praktischer Tätigkeit in Ahrensbök (Fürstentum Lübeck) ließ ich mich Oktober 1901 in Oederan im Kgr. Sachsen nieder und praktizierte dort bis 1914. Ebendort erlangte ich die sächsische Staatsangehörigkeit, ohne meine preußische aufzugeben. Nach Ausbruch des Krieges war ich als Vertreter tätig und halte mich als solcher zur Zeit in Torgau auf. Am 20. September 1917 unterzog ich mich dem Colloquium.